

**Untersuchungen
über die mechanischen Eigenschaften
des totenstarren, menschlichen Skelettmuskels**

von
Rainer Beck
aus
Nürnberg

1960

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. Dr. E. Weinig

Untersuchungen über die mechanischen Eigenschaften des totenstarren, menschlichen Skelettmuskels

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Rainer Beck
aus
Nürnberg

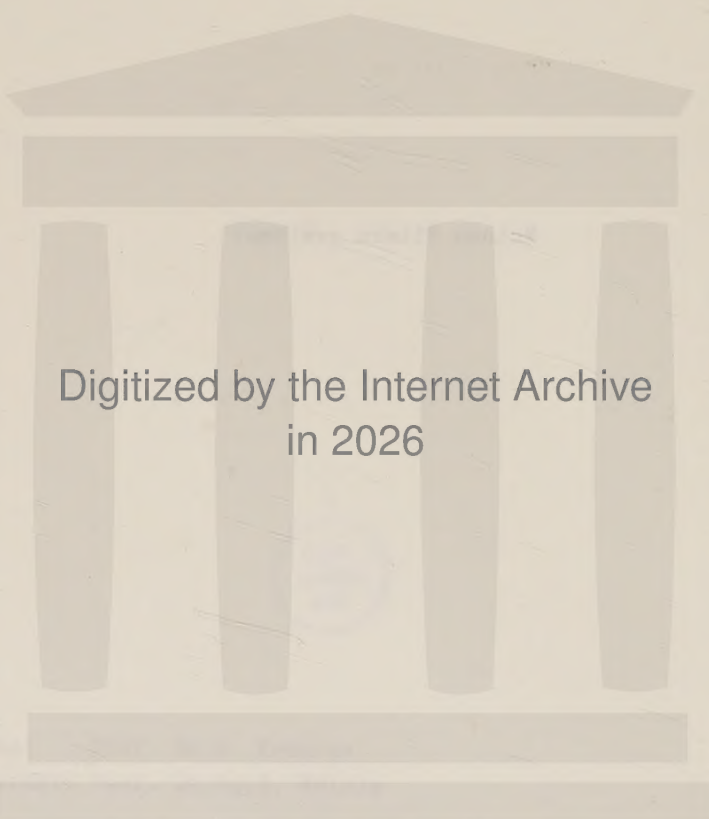
Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr.A. Kröncke
Referent: Prof. Dr.Dr.E. Weinig

Tag der mündlichen Prüfung: 19. 11. 1968

Meinen Eltern gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548619_0027

Herrn Professor Dr. Dr. E. Weinig möchte ich für die freundliche Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte Unterstützung meinen herzlichen Dank sagen.

Herrn Dr. Dr. P. Zink danke ich für die wissenschaftlichen Anregungen und die ständige Hilfe und Beratung bei der Durchführung der Arbeit.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE MECHANISCHEN EIGENSCHAFTEN DES TOTENSTARREN MENSCHLICHEN SKELETTMUSKELS

	Seite
1. Der Aufbau des quergestreiften Muskels	1
11. Die Elementarfibrillen	1
12. Die Muskelfasern	6
13. Die Sehnenmuskelverbindung	8
2. Die Totenstarre	9
21. Theorien über das Wesen der Totenstarre	9
211. Die vitalistische Theorie	9
212. Die Gerinnungstheorie	9
213. Die Quellungstheorie	10
214. Die Kohlensäuretheorie	11
215. Die ATP-Theorie	12
22. Der Ablauf der Totenstarre unter normalen Bedingungen	17
221. Die erste Phase	18
222. Die zweite Phase	18
23. Die Lösung der Totenstarre	18
24. Einflüsse auf den Verlauf der Totenstarre	22
241. Vorausgegangene Anstrengung	22
242. Die Temperatur	24
2421. Die beschleunigende Wirkung erhöhter Temperatur auf die Totenstarre	24
2422. Der Temperaturkoeffizient für die Vorgänge im Muskel nach dem Tode	25
243. Das Nervensystem	28
25. Totenstarre und Kontraktion	29

3. Mechanische Eigenschaften des vitalen Ganz-	31
muskels	
31. Allgemeines über mechanische Eigenschaften	31
32. Über die elastischen Eigenschaften	32
321. Der Elastizitätsmodul	32
322. Die elastische Materialkonstante	34
323. Die Träger der Elastizität	35
33. Über die plastischen Eigenschaften	36
331. Elastische Hysteresis	36
332. Dynamische Eigenschaften	38
34. Zerreißfestigkeit	40
4. Versuche anderer Autoren zur Bestimmung der	41
mechanischen Eigenschaften des totenstarren	
Muskels	

Experimenteller Teil

5. Grundlagen und Methodik der Messung	48
51. Definition der verwendeten Meßgrößen	48
52. Das Versuchsmaterial	51
53. Die Präparation der totenstarren Muskeln	51
54. Die Versuchsanordnung	51
541. Die Dehnungsapparatur	51
542. Die Messung der Längenänderung	54
543. Die Messung der Kraft	54
544. Die Registrierung	55
545. Die Thermostatierung der Dehnungsapparatur	55
546. Die Temperaturregelung	56
55. Der Versuchsgang	59
6. Ergebnisse der Untersuchungen über die Ver-	60
kürzung des Muskels bei Eintritt der Totenstarre	

61. Versuch über die Verkürzung des isolierten menschlichen Skelettmuskels in der Totenstarre	60
62. Versuch über die Verkürzung des menschlichen Skelettmuskels in situ bei Eintritt der Totenstarre	62
7. Ergebnisse der Untersuchungen über das mechanische Verhalten des totenstarren menschlichen Skelettmuskels	65
71. Spannungs-Dehnungs-Kurven	65
72. Dehnungen mit verschiedener Geschwindigkeit	70
73. Diskontinuierliche Dehnungen	72
74. Versuche bei konstanter Dehnung	76
8. Diskussion der Versuchsergebnisse	78
Zusammenfassung	81
Literaturverzeichnis	83

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit experimentellen Untersuchungen über die mechanischen Eigenschaften des totenstarren menschlichen Skelettmuskels.

Dazu wird zunächst kurz der anatomische Aufbau des menschlichen Skelettmuskels behandelt. Anschließend werden die in der Literatur bekannten Theorien und Untersuchungen über die Totenstarre dargelegt.

1. Der Aufbau des quergestreiften Muskels

11. Die Elementarfibrillen

Nach elektronenmikroskopischen Untersuchungen ist die Muskelfaser aus vielen kleinen, parallelen, fadenförmigen Strukturelementen aufgebaut. Diese Bausteine der Mikrostruktur nennt man Elementarfibrillen. Sie sind die Grundelemente aller Muskeln von Warm- und Kaltblütlern und haben einen Durchmesser von 50 bis 100 Å (HALL et al. 1946, FARRANT und MERCER 1952). Es handelt sich bei diesen Elementarfibrillen um interzelluläre Strukturen.

Ebenso wie die Muskelfasern zeigen die Elementarfibrillen eine Querstreifung. Diese kommt dadurch zustande, daß stark doppelbrechende Schichten (sogenannte A-Abschnitte) in Längsrichtung des Muskels mit schwach doppelbrechenden Schichten abwechseln. Durch eine Querlinie (Z-Linie) werden letztere in zwei gleich große Abschnitte unterteilt (sogenannte I-Abschnitte)(Abb. 1).

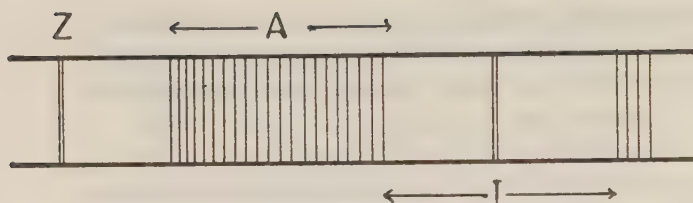


Abb. 1: Schema der Querstreifung einer Elementarfibrille (nach KEIDEL 1967). A = stark doppelbrechende Schicht; I = schwach doppelbrechende Schicht.

1953 konnte HUXLEY durch die Untersuchung ultradünner Querschnitte von quergestreiften Kaninchenmuskeln zeigen, daß zwei Typen von Elementarfibrillen mit verschiedenen Durchmessern zu unterscheiden sind. Die dickeren Filamente (Durchmesser $110 \text{ \AA}$) liegen in hexagonaler Anordnung zueinander. Ihr gegenseitiger Abstand beträgt im lebenden Muskel $400 \text{ \AA}$.

Die dünneren Filamente (Durchmesser $40 \text{ \AA}$) sind so angeordnet, daß je 6 von ihnen ein dickes Filament umgeben. (ROSZA et al. 1950, HUXLEY 1956). Schematisch ergibt sich daraus folgendes Querschnittsmuster (Abb.2).

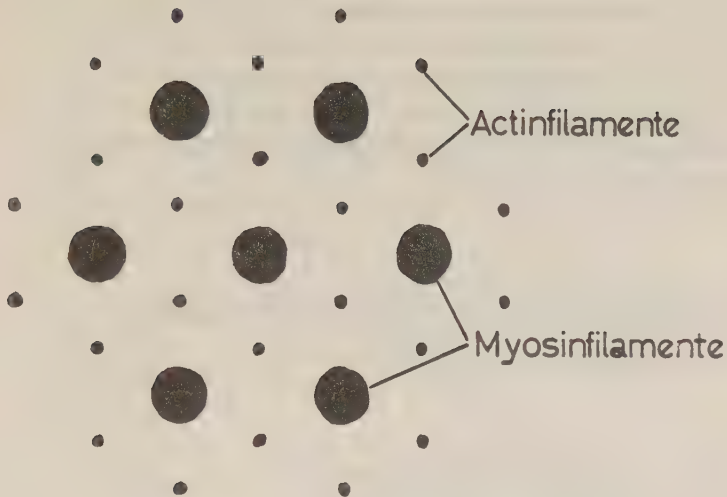


Abb. 2: Schema des Aufbaus einer quergestreiften Muskelfaser aus Filamenten; Querschnittsmuster des A-Abschnittes (nach HUXLEY 1956).

Mit Hilfe von Eiweißextraktionsversuchen konnte man beweisen, daß die dickeren Filamente aus Myosin, die dünneren aus Actin bestehen (HANSON und HUXLEY 1953, HASSELBACH 1953). Diese Befunde konnte HUXLEY (1953) durch Röntgenbeugungsspektren bestätigen.

Diese Anordnung der Actin- und Myosinfilamente hat zur Entwicklung der sogenannten Gleittheorie ("sliding-filament-theorie") für Verkürzungs- und Dehnungsvorgänge des Muskels geführt. Nach dieser in der neueren Literatur vorherrschenden Theorie gleiten die beiden Typen verschieden dicker Elementarfibrillen bei Längen-

änderungen des Muskels aneinander vorbei. Dabei ändern sie ihre Eigenlänge nicht wesentlich. Die Verkürzung, Erschlaffung und passive Dehnung der Muskelfaser kommt also durch eine gegenseitige, teleskopartige Verschiebung längenkonstanter Filamente zustande (Abb. 3).

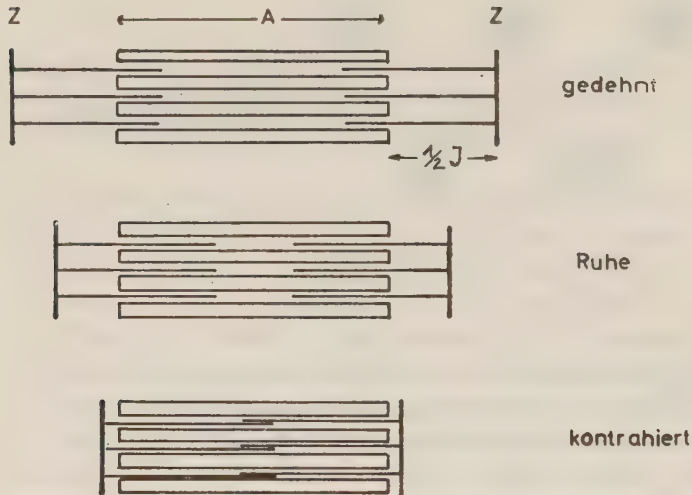


Abb. 3: Schema der Ultrastruktur der Myofibrille in Ruhe, in gedehntem und kontrahiertem Zustand.
A - anisotroper Abschnitt
J - isotroper Abschnitt
Dicke Filamente: Myosin
Dünne Filamente: Actin (nach HUXLEY 1956).

Die Länge der Fasern variiert nach SCHIMMERT (1934) im menschlichen Muskel zwischen 0,5 mm (*m. stapedius*) und 32 cm (*m. sartorius*). Auch innerhalb ein und desselben Muskels können die Fasern sehr unterschiedliche Längen besitzen. (LOCKHART und BRANDT 1937, 1938) (Abb. 5). Meist sind die Fasern kürzer als die Gesamtlänge des Muskels (HARREVELD 1948) und überlappen sich an mehreren Stellen.

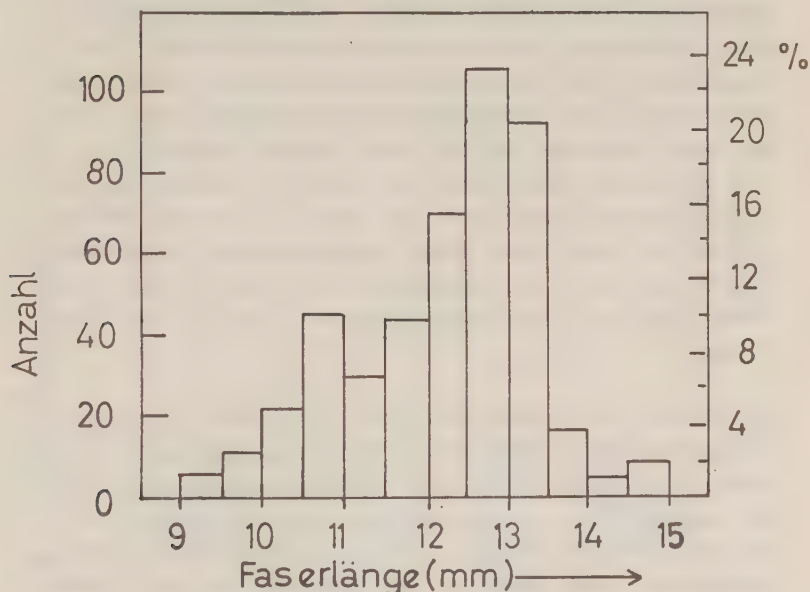


Abb. 5: Verteilung der Faserlängen im Froschmuskel (*m. semitendinosus*).

Abszisse: Länge der Fasern in mm,

linke Ordinate: Zahl der Fasern in den verschiedenen Längenbereichen.

Rechte Ordinate: Zahl der Fasern in Prozent.

(nach BUCHTHAL und KAISER 1951).

Die frühere Auffassung, wonach die Verkürzung durch Faltung und Entfaltung von Fadenmolekülen geschieht (WEBER 1934), besitzt heute auch nach Auffassung von WEBER keine Gültigkeit mehr.

12. Die Muskelfasern

Die Muskelfasern des quergestreiften Muskels sind Bündel von Elementarfibrillen, die durch senkrecht zur Faserachse liegende Quermembrane verbunden und von einer äußeren Hüllmembran (Sarkolemm) umschlossen werden. Die interfibrillären Räume sind mit einer schwach viscösen, salzhaltigen Lösung ausgefüllt, in der sich eine Suspension von Granula, Sarkosomen und Zellkernen befindet (REICHEL 1960). Gegen das Außenmilieu ist die Muskelfaser des quergestreiften Muskels durch das Sarkolemm abgegrenzt. Dieses ist eine aus drei Schichten bestehende Membran. (DRAPER und HODGE 1949).

Lockeres Bindegewebe verbindet die einzelnen Sarkolemmhüllen der menschlichen Skelettmuskelfaser untereinander (NAGEL 1935). Diese Bindegewebsfasern laufen in unbelastetem Zustand schräg oder in Spiralen um die Muskelfasern herum. Erst bei sehr starker Dehnung ordnen sie sich parallel zur Faserrichtung an. Damit wird die Zerreißfestigkeit der Muskelfasern erhöht (FENEIS 1935, 1951).

Nach STÖHR (1951) bestehen zwischen den einzelnen quergestreiften Skelettmuskelfasern normalerweise keine Zellbrücken. Anastomosen zwischen den Muskelfasern kommen nur in den Haut- und Schleimhautmuskeln des Ge-

sichtes vor.

Der Durchmesser der Skelettmuskelfasern bewegt sich durchschnittlich zwischen 17,5 μ (Augenmuskel) und 150 μ (m. glutäus max.) (REICHEL 1960). Der Querschnitt der Muskelfasern ist nur in 17 % aller Fälle rund (HONCKE 1947). Auch innerhalb ein und desselben Muskels bestehen erhebliche Unterschiede im Faserdurchmesser (CAREY und CONWAY 1954) (Abb. 4).

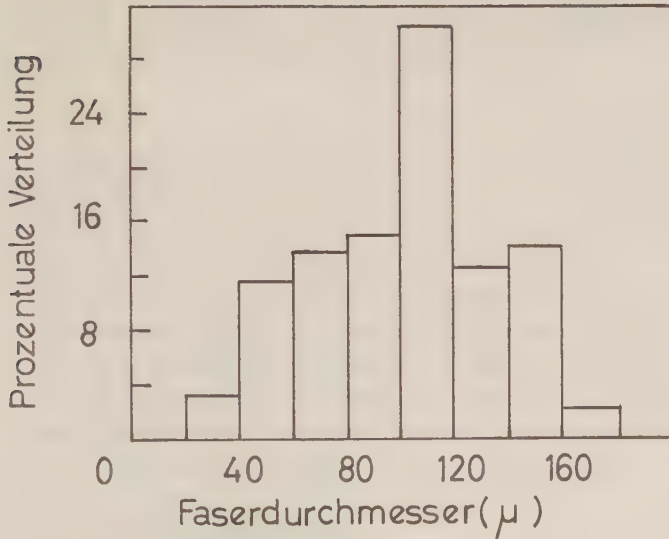


Abb. 4: Verteilung der Faserdurchmesser im Froschmuskel (m. sartorius)

Gesamtzahl der gemessenen Fasern = 100

mittlerer Durchmesser = 102 μ

(nach CAREY und CONWAY 1954).

13. Die Sehnen-Muskel-Verbindung

An den Muskelenden gehen die Fasern unmittelbar in die Sehnenfasern über (REICHEL 1960). Nach W.J. SCHMIDT (1936) ist dies der häufigste Weg, auf dem die vom Muskel entwickelten Kräfte auf die Sehnen übergehen. Umgekehrt werden so auch die passiv an der Sehne angreifenden Kräfte auf die Muskelfaser übertragen.

Nach HÄGGQUIST (1926) wird die Kraft möglicherweise vom Sarkolemm übertragen, da dieses durch die Z-Membranen eine direkte Verbindung mit den Fibrillen hat.

2. Die Totenstarre

21. Theorien über das Wesen der Totenstarre

Von den verschiedenen Veränderungen des Körpers nach dem Tode ist eine der augenfälligsten die Versteifung der Glieder, die Totenstarre. Seit etwa 150 Jahren versuchte man die Ursachen dieser Erscheinung zu erforschen. Schon frühzeitig hat man erkannt, daß der Grund für die nach dem Tode eintretende Starre in der Versteifung der Muskeln zu suchen war. Die wichtigsten Theorien werden im Folgenden dargestellt.

211. Die vitalistische Theorie

NYSTEN (1816) versuchte als einer der ersten das Wesen der Totenstarre zu ergründen. Er stellte seine "vitalistische Theorie" auf, bei der er die Starre als "letzte supravitale Anstrengung des absterbenden Muskels gegen die Tätigkeit der chemischen Kräfte" bezeichnete. Im Mittelpunkt seiner Theorie steht die ~~Annahme~~ Annahme, daß die vitale Muskelkontraktion identisch ist mit den postmortalen Vorgängen, die zur Totenstarre führen.

212. Die Gerinnungstheorie

BRÜCKE (1842) wollte die Totenstarre auf dieselbe Ursache zurückführen, wie die Blutgerinnung, denn er hielt die im Muskel gerinnende Substanz irrtümlich für identisch mit dem Fibrin des Blutes.

Diese Ansicht wurde 1864 von KÜHNE widerlegt. Ihm gelang es 1858 zum ersten Mal das Muskelmyosin aus zerriebenen, gefrorenen Muskeln darzustellen. Die von ihm aufgestellte Gerinnungstheorie basierte auf der Vorstellung, daß die Totenstarre des Muskels durch Gerinnung des Muskelplasmas bedingt sei. Diese Erklärung erschien sehr einleuchtend. Die Erscheinung der Wärmestarre, die mit einem Koagulationsvorgang einhergeht, wurde als Beweis dafür herangezogen, daß die Gerinnung des Muskelplasmas einen Starrezustand herbeiführen kann.

213. Die Quellungstheorie

Von dieser Ansicht kehrte sich als erster SCHIPILOFF (1882) ab und stellte seine Quellungstheorie für den Kontraktionsvorgang des Muskels auf. Diese Theorie hat als erster MEIGS (1910) auf die Totenstarre übertragen. Durch eine postmortale Säuerung des Muskels durch die entstehende Milchsäure komme es zur Ionisierung der Eiweißkörper der Fibrillenteilchen, die dadurch Quellwasser aufnehmen sollen. Die durch die Quellung bedingte Verkürzung der fibrillären Elemente käme in der Starrekontraktur zum Ausdruck.

V. FÜRTH (1911, 1919) schloß sich aufgrund der Ergebnisse eigener Versuchsreihen dieser Quellungstheorie an.

WINTERSTEIN (1921, 1923) führte die Säurebildung auf eine Anhäufung von Milchsäure zurück, die nach

Aufhören des Blutkreislaufs durch Sauerstoffmangel eintritt. Er behauptete, daß die durch Hydratation der kontraktiven Elemente bedingte Quellung und Verkürzung umso schneller geht, je mehr Säure zum Zeitpunkt des Todes vorhanden ist. Als Beweis führte er an, daß bei Sauerstoffüberschuß die Starre nicht eintritt bzw. sofort unterbrochen wird. Auch ein Herausdiffundieren der Milchsäure aus dem Muskel verhinderte seiner Ansicht nach bereits das Zustandekommen der Totenstarre auch unter Sauerstoffabschluß. Deshalb kam er zu dem Schluß, daß die Totenstarre nur durch die Milchsäureansammlung zustandekommt. Er bezeichnete sie als eine Erstickungserscheinung durch ungenügende Sauerstoffzufuhr.

Auch WEBER (1921) bestätigte aufgrund eigener Versuche die Quellungstheorie.

214. Die Kohlensäuretheorie

WACKER (1916) stellte etwa zur gleichen Zeit eine Gegenteilstheorie auf - die Kohlensäuretheorie. Er ging ebenfalls von der nach dem Tode entstehenden Milchsäure aus. Diese setzte nach seiner Ansicht aus Bikarbonaten der Fibrillenelemente Kohlensäure (CO_2) frei. Der Druck dieser Kohlensäure sollte dann eine Deformation dieser Teilchen herbeiführen. Seine Annahme war, "daß neben einem osmotischen Druck, der durch Zerfall der großen Glykogenmoleküle in die kleinen Milchsäuremoleküle erzeugt würde, vor allem der Kohlensäuredruck als die eigentliche Triebkraft der Muskelkontraktion und -starre aufgefaßt wurde" (zit. nach WINTERSTEIN).

Diese bisher erwähnten Theorien spielen in der modernen Literatur keine wesentliche Rolle mehr.

215. Die ATP-Theorie

Die geschilderten Hypothesen betrachten die Milchsäure als ursächlichen Faktor für die Totenstarre. Obgleich diese normalerweise mit der Ausbildung des rigor mortis zunimmt, hat bereits C. BERNARD (1877) einen sogenannten "alkalischen Rigor" beobachtet; d.h. eine Leichenstarre, die im alkalischen Milieu stattfindet und ohne Anwesenheit von Milchsäure bzw. Kohlensäure abläuft. Diese Beobachtung konnten HOET und MARKS (1926) in eigenen Versuchen bestätigen. Sie forderten deshalb einen neuen ursächlichen Faktor, mit dem sowohl die Starre als auch die Milchsäurebildung in Verbindung gebracht werden könnte. Als Grund für die Totenstarre wurde von ihnen der Mangel an Glykogen oder Kreatinphosphat diskutiert. Ferner zeigte es sich, daß sehr glykogenarme Muskeln, die also nur wenig Milchsäure zu bilden vermögen, besonders leicht und rasch in die Totenstarre übergehen.

"Die Arbeiten von EMBDEN, MEYERHOF, PARNAS, LOHMANN u.a. hatten bereits die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Nucleotidstoffwechsels bei der vitalen Muskelkontraktion gelenkt.

LOHMANN entdeckte, daß der Muskel das Nucleotid Adenosintriphosphorsäure (ATP) enthält. Durch Abgabe eines Moleküls Phosphorsäure zerfällt ATP in Adenosindiphosphorsäure (ADP), wie wiederum durch

den Verlust des zweiten Moleküls Phosphorsäure in Adenylsäure übergeht. Adenylsäure wird dann zu Inosinsäure und Ammoniak desaminiert." (zit. nach LAVES 1948/49).

Im Jahre 1938 trat NEEDHAM mit der Hypothese auf, daß die Bildung von ATP aus ADP im lebenden Muskel zur Erschlaffung des Myosins und damit zur Entspannung führe.

ENGELHARDT und LJUBIMOVA (1939) zeigten, daß das Myosin enzymatische Eigenschaften besitzt. Es bedingt bei pH 7 die Dephosphorylierung der ATP zu ADP.

In zahlreichen Untersuchungen haben SZENT-GYÖRGYI und seine Schule (1941/42) durch Versuchsreihen den Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme erbringen können. Der Mangel an ATP hat demnach eine Viscositätszunahme des Actomyosins zur Folge. Umgekehrt bedingt ATP-Zusatz nicht nur die sofortige Verflüssigung des Actomyosins (sogenannte "Weichmacherwirkung des ATP" nach SZENT-GYÖRGYI), sondern auch die Erschlaffung des Myosinfadens. (DAINTY et al. 1944, SZENT-GYÖRGYI 1945, ROTH 1947).

Damit war erwiesen, daß der Kontraktionszustand der Muskelfaser an den Abbau der ATP gebunden ist. Die Resynthese der Adenosintriphosphorsäure führt dagegen zur Erschlaffung des Muskels. (SZENT-GYÖRGYI 1943, BIELSCHOWSKI und GREEN 1944).

ERDÖS (1943) untersuchte deshalb die Beziehung zwischen dem Verhalten der ATP und dem Eintritt der Totenstarre. Er fand zunehmenden Abbau der ATP im Verlauf derselben. Diese Tatsache wurde von mehreren Autoren (BATE-SMITH und BENDALL 1947/1956, LAVES 1948, BENDALL 1951, MARSH 1952, LAWRIE 1953, BENDALL und DAVEY 1957, HAMM 1956/1957, LAWRIE, MANNERS und WRIGHT 1959) in vielen Versuchen ausführlich untersucht und bestätigt. Die weitgehende Übereinstimmung der Ergebnisse dieser Autoren haben zur Aufstellung der heute gültigen ATP-Theorie geführt.

Aus den Resultaten der genannten Autoren ergab sich, daß Glykogenabbau und Milchsäurebildung nicht die Ursache der Totenstarre sind, da diese auch ohne sie abläuft. Sie sind vielmehr eine Folge der im Laufe des Rigor ablaufenden chemischen Reaktionen. Lediglich im Sinne einer pH-Verschiebung und einer damit verbundenen Hemmung der ATP-ase-Aktivität ist die Milchsäure von Bedeutung.

Nach dieser Theorie tritt die Leichenstarre infolge des Abbaus des Weichmachers ATP ein, dessen Weichmacherwirkung wahrscheinlich auf der Fähigkeit beruht, das Actomyosin des Muskels zu Actin und Myosin zu dissoziieren. Der zeitliche Eintritt der Starre hängt demnach im wesentlichen vom Vorrat an ATP und ATP-liefernden Verbindungen zum Zeitpunkt des Todes ab. (BATE-SMITH und BENDALL 1949, GALLO 1960).

BENDALL (1951) untersuchte Kaninchenmuskeln und stellte Messungen über den Gehalt an Milchsäure, Gesamtphosphor, Kreatinphosphat, anorganischem Phosphat und ATP an. Seine Experimente ergaben, daß als erstes der Kreatinphosphatgehalt sank. Erst wenn dieses zu mindestens 70 % verschwunden war, sank durch die Glykolyse das ATP schnell ab.

Die Totenstarre begann nicht sofort mit dem Absinken des ATP-Spiegels, sondern erst, wenn dieser unter 80 % des Ausgangswertes gesunken war. Im weiteren Verlauf des rigor mortis beobachtete BENDALL eine zunehmende Verminderung des ATP bis es nach Ausbildung der vollen Starre bei etwa 20 % des Ausgangswertes stehen blieb.

DÖRING, KORINTH und SCHMIDT (1962) bestimmten im erstarrenden Muskel quantitativ das Auftreten von Gesamtglykogen, Säureglykogen, Glucose, Glucose-6-Phosphat, ATP, ADP und AMP sowie Milchsäure und bestätigten aufgrund der erhaltenen Resultate die ATP-Theorie. Ferner stellten sie fest, daß der Phosphatzyklus nach dem Tode dem im Leben ähnelt.

Sie beschrieben diese heute anerkannte Theorie folgendermaßen: die Glykogenolyse verbraucht reichlich ATP. Wenn nun das Kreatinphosphat als Quelle der ATP-Neubildung verbraucht ist, sinkt der ATP-Spiegel. Diesen Vorgang zeigt die "LOHMANNSCHE Reaktion":



(aus BATE-SMITH und BENDALL 1956)

Durch den ATP-Mangel kommt es zu einer Polymerisation der Actin- und Myosinanteile zu einer hochmolekularen, hochviscösen Actomyosin-Struktur. Ihre Folge ist die Leichenstarre. In der ausgebildeten Starre sind die chemischen Veränderungen gering.

Auch BATE-SMITH und BENDALL (1948) sprachen sich für Querverbindungen zwischen den Actin- und Myosinfilamenten aus. Ihrer Meinung nach hemmten oder hinderten diese Querverbindungen eine gegenseitige, teleskopartige Verschiebung der Proteinketten untereinander.

Für eine engere Verknüpfung der Eiweißketten untereinander sprach die Tatsache, daß sich im Rigor die Proteine nicht mehr so leicht extrahieren ließen. Eine deutliche Abweichung von der Norm zeigte besonders das Myosin. (DEUTICKE 1930/1932, WEBER und MEYER 1933).

22. Der Ablauf der Totenstarre unter normalen Bedingungen

Die Zeit, die vom Eintritt des Todes bis zur vollen Ausbildung des Rigor verstreicht, kann in folgende zwei Phasen unterteilt werden (REICHEL 1960):

1. Eine erste Phase, in der mechanisch am Muskel noch keine Veränderungen zu messen sind, d.h. in der die Dehnbarkeit und die Festigkeit unverändert bleiben.
2. Eine zweite Phase, in der die Dehnbarkeit bis um das Zehn- bis Vierzigfache abnimmt und der Muskel erstarrt (Abb. 6).

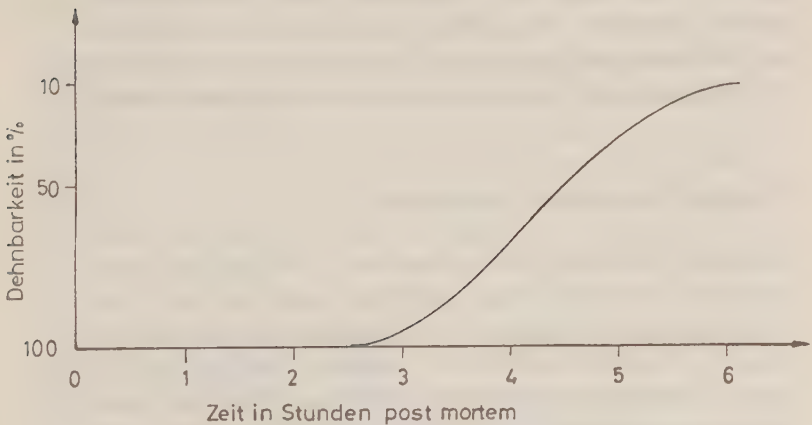


Abb. 6: Die Abnahme der Dehnbarkeit des Skelettmuskels nach dem Tode (nach BATE-SMITH und BENDALL 1956).

221. Die 1. Phase

Die Länge der 1. Phase hängt weitgehend von der ATP-ase-Aktivität des Muskels und von seinen ATP-, Kreatinphosphat- und Glykogenreserven ab. Sie kann ungefähr 1 bis 20 Stunden betragen (REICHEL 1960). Die ATP-ase-Aktivität ist zunächst relativ gering. Mit sinkendem pH-Wert steigt sie an und erreicht zu Beginn der Starre ein Maximum. Ist der ATP-Spiegel unter ein bestimmtes Niveau gesunken (nach BENDALL 1951 80 % des Ausgangswertes), so beginnt die Starre und damit die 2. Phase.

222. Die 2. Phase

Die 2. Phase ist weniger variabel und dauert im Durchschnitt 2 bis 3 Stunden (REICHEL 1960). Während dieser Zeit nimmt die Dehnbarkeit des Muskels ständig ab, bis sie einen Wert von 5 bis 10 % des Ausgangswertes einnimmt. Diese Erscheinung haben BATE-SMITH und BENDALL dazu veranlaßt, die Elastizitätsänderung als Maß für den Grad der Totenstarre zu betrachten.

23. Die Lösung der Totenstarre

Nachdem der Rigor voll entwickelt ist kann er über Stunden, manchmal sogar Tage bestehen bleiben. Nach dieser Zeit beginnt sich die Totenstarre zu lösen. Ebenso wie für den Eintritt und den Verlauf des Rigor mortis Theorien aufgestellt wurden, versuchte man auch gleichzeitig für die Lösung Erklärungen zu finden.

Die Anhänger der KÜHNschen Gerinnungstheorie waren der Meinung, daß die Auflösung des Rigor eine Fäulniserscheinung des Gewebes ist.

BIERFREUND (1888) konnte jedoch nachweisen, daß durch Injektionen antiseptischer Stoffe in die Muskelgefäße die Lösung nicht verhindert wurde.

Anhand der später folgenden Säure-Quellungstheorie konnte man neben dem Eintritt auch die Lösung der Starre erklären. Nach der Meinung von H.H.WEBER (1921) müßte "eine übermäßige Milchsäurebildung allmählich durch fortgesetzte Hydratation eine Zerquellung der Strukturen der kontraktilen Substanz zur Folge haben, welche ihre Erschlaffung bedinge." Er wollte die Lösung des Rigor also auf eine Strukturzerstörung des Muskels infolge Milchsäurebildung zurückführen.

WACKER (1917) glaubte über seine Kohlensäuretheorie die Lösung der Starre mit dem Entweichen der Kohlensäure erklären zu können: "Wenn die in der Muskelfaser befindliche, die Dauerkontraktion verursachende Kohlensäure langsam durch das Sarkolemma entwichen ist, und die Kohlensäureproduktion ganz aufgehört hat, dann ist der Druck beseitigt und die Lösung der Starre eingetreten."

In der modernen Literatur finden diese Hypothesen jedoch keine Beachtung mehr.

Da man heute weiß, daß der Eintritt der Totenstarre mit dem Abbau der ATP in enger Verbindung steht, versuchte man auf andere Weise die Lösung des Rigor mortis zu erklären.

Eine Erschlaffung durch Resynthese von ATP kommt nicht

in Betracht, sie hat also mit einer aeroben Erholungsphase des Muskels nichts zu tun (LAVES 1948). Nach SCHWARZFISCHER (1948/49) wäre infolge anderer primärer chemischer Vorgänge eine Strukturzerstörung oder mindestens Viscositätsänderung der Eiweißkörper möglich. Seiner Meinung nach ist es auch denkbar, "daß die Strukturzerstörung der Eiweißkörper im Vordergrund steht, deren Ausdruck die chemisch faßbaren Veränderungen bilden."

Er stellte Untersuchungen über die Ammoniakbildung während der Lösung an. Dabei zerrieb er den Muskel möglichst schnell in gesättigter, ammoniakfreier Boratlösung. Dann wurde der Muskelbrei durch 95 %-igen Alkohol enteweißt. Durch Natronlauge und gesättigte Natriumcarbonatlösung konnte nach Erwärmung auf 32 ° der Ammoniak in Freiheit gesetzt und anschließend durch Titration seine Menge bestimmt werden.

Er fand, daß der Ammoniakspiegel in der vollen Starre sehr niedrig ist, um bei beginnender Lösung des Rigor plötzlich in die Höhe zu gehen. SCHWARZFISCHER nahm daher an, daß dem Ammoniak eine entscheidende Rolle für die Lösung der Totenstarre zuzuschreiben ist. Seiner Meinung nach war es jedoch fraglich, ob der Ammoniakanstieg die Lösung des Rigor bedingt, oder ob er nur ein chemisch faßbares "Symptom" der Änderungen der Muskeleiweißkörper ist.

Da bis zur Lösung der Totenstarre im allgemeinen längere Zeit verstreicht, kommt es durch körpereigene proteolytische Fermente zu Veränderungen an den Muskeleiweißkörpern (LAVES 1948, SCHWARZFISCHER 1948/49). Als Beweis dafür können Veränderungen der physikalisch chemischen Eigenschaften des Myosins angeführt werden (LAVES 1948).

Nach BATE-SMITH und BENDALL (1956) ist der Mechanismus der Lösung der Starre ungeklärt, denn es gibt ihrer Meinung nach keinen Beweis, daß ein Nachlassen der Starre am isolierten Muskel überhaupt abläuft.

Sie bewahrten einen starren Kaninchenpsoas bei $3,5^{\circ}\text{C}$ 5 Tage lang auf. Anschließend wurde durch Elastizitätsmessungen gezeigt, daß nur eine ganz geringe Lösung der Starre eingetreten war.

MARSH (1954) erhielt ähnliche Ergebnisse mit Rindermuskeln. Diese wurden 7 Tage lang auf 7°C gehalten, ohne daß ein Nachlassen des Rigor zu beobachten war.

BATE-SMITH und BENDALL stellten deshalb die Theorie auf, daß eine Lösung der Leichenstarre bei normalen Temperaturen zwischen 10°C und 20°C in vitro überhaupt nicht eintritt. Sie führten die in situ zu beobachtende Aufhebung des Rigor auf einen "Kombination zwischen einer von außen erfolgten mechanischen Bewegung der Glieder und einer durch Fäulnis bedingten Erweichung des Muskelgewebes" zurück. Diese Erschlaffung, die am isolierten Muskel häufig auf die Starre folgt, darf nach BATE-SMITH und BENDALL (1956) nicht mit der Lösung des Rigor in Verbindung gebracht werden. Nach ihren Versuchen war bei der Erweichung des Muskels keine Vergrößerung der Elastizität zu beobachten. Deshalb ist ihrer Meinung nach die Erschlaffung auf ein Zerreißen des Muskelsarkolemm zurückzuführen. Diese Erscheinung, zusammen mit einer teilweisen Zerstörung des Bindegewebes, ist ihrer Meinung nach der Grund, daß Fleisch durch "Abhängen" zarter wird. Auch nach LAVES (1948) erlangt der Muskel nach Lö-

sung der Totenstarre zwar seine weiche Beschaffenheit, nicht aber seine Elastizität und Erregbarkeit wieder.

24. Einflüsse auf den Verlauf der Totenstarre

241. Vorausgegangene Anstrengung

Bei Eintritt der Totenstarre erstarren nicht alle Muskeln des Körpers gleichzeitig. Diese Erscheinung ist schon sehr lange bekannt. NYSTEN (1811) stellte genauere Untersuchungen an und konnte eine bestimmte immer wiederkehrende Reihenfolge für den zeitlichen Eintritt des Rigor angeben: Herz-, Zwerchfell-, Nacken-, Kiefer-, mimische Gesichts-, Arm- und Beinmuskulatur (letztere evtl. auch umgekehrt).

Obwohl man den Grund für diese Reihenfolge schon sehr früh der vor dem Tode geleisteten Arbeit zuschrieb, wurden die genaueren Zusammenhänge erst mit der Aufstellung der ATP-Theorie für die Totenstarre bekannt. LAVES (1948) führte diese sog. "NYSTENSCHER Reihe" auf die unterschiedliche Beanspruchung der einzelnen Muskelgruppen bis zum Eintritt des Todes zurück. Da der zeitliche Verlauf der ersten Phase der Totenstarre von den ATP-, Kreatinphosphat- und Glykogenreserven des Muskels abhängt, wird ihre Länge von der vor dem Tode geleisteten Arbeit bestimmt. Die Reserven an Glykogen und Kreatinphosphat sind größer, wenn der Muskel vor dem Tod wenig gearbeitet hat. Durch Resynthese kann dann der ATP-Zerfall relativ lang kompensiert werden, so daß die Starre unter Umständen erst 20 Stunden post mortem beginnt (REICHEL 1960).

Haben dagegen die Muskeln vor dem Tod bis zur Erschöpfung gearbeitet, tritt die Starre sehr viel früher ein (BATE-SMITH und BENDALL 1956). Auf der Jagd konnte man bei gehetztem Wild den Starrebeginn schon nach ganz kurzer Zeit beobachten (REICHEL 1960). In so einem Fall sind die Glykogenreserven fast vollkommen erschöpft. Deshalb ist eine Resynthese der ATP über den Weg der Glykolyse nicht mehr möglich, so daß der ATP-Spiegel sehr schnell sinkt und die Starre beginnt.

Der Zustand der vollkommenen Erschöpfung des Muskels konnte im Versuch auch künstlich erzeugt werden. So haben v. FÜRTH (1919) und de NITO (1926) beobachtet, daß bei Tieren, die unter Krampf erzeugenden Giften zugrundegingen, die Starre sehr schnell einsetzte. Mit der heute gültigen ATP-Theorie ist diese Erscheinung durch die Glykogenverarmung des Muskels durch den vor dem Tod abgelaufenen Krampf zu erklären.

BATE-SMITH und BENDALL (1949) führten Untersuchungen an Kaninchen durch und brachten die Länge der ersten Phase in Beziehung zum Ernährungszustand der Tiere. Sie stellten fest, daß bei gut gefütterten Tieren mit einer hohen Glykogenreserve die erste Phase erheblich länger dauert als bei hungrigen oder erschöpften Kaninchen, die zum Todeszeitpunkt keine Glykogenreserven mehr haben.

242. Die Temperatur

2421. Die beschleunigende Wirkung erhöhter Temperatur auf die Totenstarre

Die ersten Angaben über den Einfluß der Temperatur auf den Verlauf der Totenstarre machte KRAUSE (1853). Er untersuchte strangulierte Katzen und fand einen Einfluß der Temperatur auf Eintritt, völlige Ausbildung und Lösung der Totenstarre. HERMANN und WALKER (1871) sprachen sich für eine Beschleunigung der Totenstarre bei erhöhter Temperatur aus.

LANGENDORFF (1894) sowie NAGEL (1894) konnten dies bestätigen.

BIERFREUND (1888) gab eine tabellarische Zusammenstellung der Temperatureinflüsse an und fand, daß selbst geringe Temperaturunterschiede schon einen merklichen Einfluß auf die Starre ausüben, besonders jedoch auf deren Lösung. Auch ergab sich, daß bei niederen und mittleren Temperaturen dieser Einfluß weit weniger intensiv war als bei hohen.

BAUMANN (1917) untersuchte Verlauf und Intensität der Totenstarre unter verschiedenen Temperaturen, wobei er besonders die Temperaturdifferenz zur physiologischen Körpertemperatur des Versuchstieres berücksichtigte. Er betonte ebenfalls, daß erhöhte Temperatur den zeitlichen Ablauf der Starre beschleunigt.

Diese Erscheinung wurde von fast allen Autoren, die sich mit dem Temperatureinfluß auf die Totenstarre beschäftigten, bestätigt.

LAVES (1948) machte u.a. die Temperaturverhältnisse für die "NYSTENSche Reihe" verantwortlich. Seiner

Meinung nach geht die Abkühlung des Körpers in den Körperhöhlen wesentlich langsamer vor sich, als in den Extremitäten. "Daher dürfte im Körperinneren die Totenstarre schneller vor sich gehen, infolge der für die Fermentwirkung günstigeren Temperaturen".

2422. Der Temperaturkoeffizient für die Vorgänge im Muskel nach dem Tode.

BATE-SMITH und BENDALL (1949/51) untersuchten den Einfluß der Temperatur auf den gesamten Verlauf des Rigor mortis. Sie erfaßten dabei den Ablauf bei $3,5^{\circ}\text{C}$, bei 17°C und bei 37°C an Kaninchenmuskeln. Aus den sich ergebenden Werten konnte ein durchschnittlicher Temperaturkoeffizient (Q_{10}) berechnet werden. Unter diesem Temperaturkoeffizienten ist ein Faktor zu verstehen, um den sich die Ablaufgeschwindigkeit eines Vorganges erhöht, wenn die Temperatur um 10°C hinaufgesetzt wird. Sie betrachteten bei den chemischen Veränderungen jeweils die Zeit, die vergeht, bis Kreatinphosphat - und ATP-Spiegel auf die Hälfte des ursprünglichen Wertes abgesunken sind. Sie kamen dabei zu dem Ergebnis, daß der Q_{10} für den Ablauf der Totenstarre etwa bei 1,58 liegt.

Ihre weiteren Untersuchungen galten dem Temperatureinfluß auf den Verlauf der ersten und zweiten Phase der Totenstarre. Sie gingen dabei von der Tatsache aus, daß die Dehnbarkeit des Muskels bei Beginn der Totenstarre stark abnimmt. Als Maß für Eintritt und Grad des Rigor konnte deshalb die je-

weilige Größe des Elastizitätsmoduls verwendet werden.

Der Temperatureinfluß auf die erste Phase:

Während dieser Zeit ist die Dehnbarkeit unverändert. Bei einer Erhöhung der Temperatur von $3,5^{\circ}\text{C}$ auf 17°C ergab sich eine 1,3-fache Verkürzung der Zeit für die erste Phase. Dies entspricht einem Q_{10} von 1,22.

Bei einer Temperaturerhöhung von 17°C auf 37°C war eine Zeitverkürzung um das 2,5-fache mit einem entsprechenden Q_{10} von 1,60 zu beobachten.

Der Temperatureinfluß auf die zweite Phase:

Während dieser Phase geht die Dehnbarkeit um das 10- bis 40-fache zurück. Gemessen wurde die Zeit vom Beginn der Dehnbarkeitsänderung bis zum Erreichen von 50 % des Ausgangswertes.

Eine Erhöhung der Temperatur von $3,5^{\circ}\text{C}$ auf 17°C brachte einen Q_{10} von 1,7, von 17°C auf 37°C einen Q_{10} von 1,45.

Ähnliche Untersuchungen hat MARSH (1954) am Rindermuskel durchgeführt. Dabei stellte sich heraus, daß der Q_{10} vom Temperaturbereich abhängig ist und besonders schnell im Bereich von 25°C bis 40°C steigt (Abb. 7).

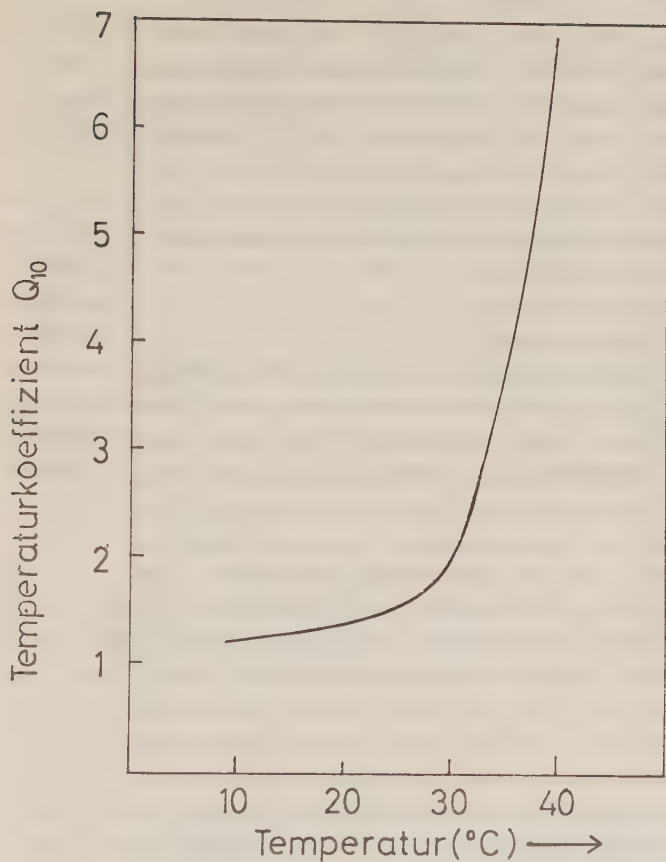


Abb. 7: Der Temperaturkoeffizient für den Verlauf der Totenstarre in Abhängigkeit des Temperaturbereiches (nach MARSH 1954).

Dies deckt sich etwa mit den Ergebnissen von BATE-SMITH und BENDALL (1949) am Kaninchen. Beim Rind ist der Q_{10} für eine Temperaturerhöhung von 17°C auf 37°C 1,90. Der Vergleichswert liegt beim Kaninchen bei 1,55. Da der Wert für beide, Rind und Kaninchen, bei 37°C etwa gleich ist, ergibt sich, daß bei 17°C der Rindermuskel bei gleichen Bedingungen etwa $1\frac{1}{2}$ mal so lange braucht wie der Kaninchenmuskel um totenstarr zu werden.

243. Das Nervensystem

In der älteren Literatur wurde auch eine Beeinflussung der Totenstarre durch das Nervensystem diskutiert. So fand BIERFREUND (1888) nach Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks sowie nach Extirpation einer Hemisphäre eine Verzögerung der Starre im entsprechenden Innervationsgebiet. Eine Unterbindung der motorischen Nerven brachte ebenfalls eine Verlängerung der ersten Phase. Er versuchte auf diese Weise die "NYSTENSCHER Reihe" zu erklären. Seiner Meinung nach stirbt zuerst das Gehirn ab, dann das Cervikalmark und endlich das Caudalmark. Entsprechend dieser Reihenfolge müßte nach seiner Theorie die Totenstarre in den jeweiligen Innervationsgebieten eintreten. Nach KLINGENBIEHL (1887) sollte "der tödend auf den Muskel wirkende Einfluß, welcher im Absterben des Zentralnervensystems seinen Grund hat, bei längeren Nerven in längerer Zeit, bei kürzeren in kurzer Zeit zum Muskel gelangen" und damit für die "NYSTENSCHER Reihe" verantwortlich sein.

25. Totenstarre und Kontraktion

Untersuchungen über eine Längenänderung bzw. Verkürzung des Muskels bei Eintritt der Starre zeigten sehr widersprechende Ergebnisse. (O.SCHMIDT et al. 1964).

MEIXNER (1923) konnte im Tierversuch zeigen, daß nach Durchtrennung der Beuger bzw. Strecker im Sprunggelenk keine oder nur ganz geringe Stellungsänderungen der Extremitäten auftraten. Ferner beschrieb er Fälle, in denen Leichen mit offenem Mund erstarrten. Würde die Erstarrung der Muskulatur mit einer Kontraktion einhergehen, so dürfte diese Erscheinung nicht zu beobachten sein, denn es müßten stets die mächtigen Schließmuskeln überwiegen und alle Leichen mit geschlossenem Mund erstarren.

LAVES (1948) äußerte die Vermutung, daß die Totenstarre ein "äußerst langsam verlaufender, durch Abbau der ATP bedingter anaerober Kontraktionsvorgang der überlebenden Muskulatur ohne oxydative Erholungsphase" ist.

PERRY (1956) wies mit Hilfe des Elektronenmikroskops nach, daß die "postmortale Kontraktion" mit denselben strukturellen Veränderungen verbunden ist, wie die normale Kontraktion.

BATE-SMITH und BENDALL (1956) kamen zu dem Ergebnis, daß während der zweiten Phase des Rigor manchmal beträchtliche Verkürzungen vorkommen können (Bis zu

45 % der ursprünglichen Länge). Diese Verkürzungen waren jedoch kein notwendiger Begleitumstand der Starre und liefen unter normalen Bedingungen bei Zimmertemperatur (10° bis 25°C) nur selten ab. Ihrer Meinung nach hängt die Verkürzung stark von der Temperatur und dem pH-Wert ab. Sie beobachteten sie (in ähnlicher Weise wie MARSH 1954) am häufigsten bei hohen Temperaturen und erschöpften Tieren.

Die während einer postmortalen Verkürzung aufgetretenen Kräfte betrugen selten mehr als $1/2000$ der Höchstkraft des vitalen Muskels. (BATE-SMITH und BENDALL 1956).

O.SCHMIDT et al. stellte 1964 fest, daß "eine echte, mit Energieverbrauch einhergehende Kontraktion im Hinblick auf die Festigkeit des Starrezustandes der Muskulatur und seine lange Dauer aus energetischen Gründen unwahrscheinlich" ist. Eine echte Kontraktion würde auch bei Ausbildung der Starre zu Zwangshaltungen der Leiche führen, wie sie bei Hitzeeinwirkungen zu finden sind. (O.SCHMIDT et al. 1964).

Sie kamen zu dem Ergebnis, daß bei Eintritt der Totenstarre eine Längenänderung der Muskulatur normalerweise nicht eintritt.

3. Mechanische Eigenschaften des vitalen Ganz- muskel

31. Allgemeines über mechanische Eigenschaften

Die mechanischen Eigenschaften eines Körpers können durch sein elastisches und plastisches Verhalten beschrieben werden. Elastizität ist die Eigenschaft eines Körpers einer Deformation Widerstand zu leisten und sofort nach Aufhören der deformierenden Kraft die Formänderung rückgängig zu machen. (Stahl, Gummi). Die Rückstellkraft, die bei der neuen Gleichgewichtslänge am Ende des Deformationsvorganges (z.B. einer Dehnung) auftritt, wird statisch-elastischer Verformungs-
widerstand genannt.

Der während der Dehnung gemessene Widerstand heißt dynamisch-elastischer Widerstand. Ist er größer als der statisch-elastische, dann handelt es sich um ein viskös-elastisches System. Der Widerstand wächst dann mit der Geschwindigkeit der Dehnung.

Plastizität besitzt ein Körper, der die Formänderung nach Aufhören der einwirkenden Kraft nicht mehr völlig beseitigen kann (z.B. Wachs). Ein ideal plastischer Körper besitzt keinen statischen Widerstand. Dagegen ist während der Verformung infolge innerer Reibung ein dynamisch-plastischer Widerstand, sog. "Fließwiderstand", zu messen. Dieser ist von der Deformationsgeschwindigkeit abhängig.

32. Über die elastischen Eigenschaften

321. Der Elastizitätsmodul

Um die Wirkung einer deformierenden Kraft auf den Muskel zu untersuchen, kann er in Längsrichtung gedehnt werden, in der er auch physiologisch beansprucht wird. Dabei kann er mit verschiedenen Gewichten belastet und die Längenänderung gemessen werden, oder er kann um einen bestimmten Betrag verlängert und die jeweilige Spannung gemessen werden. (KEIDEL 1967).

Auf diese Weise kommt man zur Bestimmung des Elastizitätsmoduls E, der in Einheiten des YOUNGSCHEN Moduls angegeben wird:

$$E = \frac{\frac{P}{q}}{\frac{\Delta l}{l_0}} = \frac{P \times l_0}{q \times \Delta l}$$

(P = Gewicht oder Spannung, l_0 = Länge bei der Spannung 0, q = Querschnitt, Δl = Längenänderung)

(REICHEL 1960)

"Dieser YOUNGSCHEN Modul gilt streng nur für Längenänderungen, die relativ klein sind gegenüber der Gesamtlänge des untersuchten Materials (FRANK 1906) und nur unter der Voraussetzung, daß der elastische Körper dem HOOKESCHEN Gesetz (Spannung ist der Dehnung proportional) folgt. Der vitale Muskel kann sich jedoch um das doppelte seiner ursprünglichen Länge ausdehnen; außerdem gehorcht er dem HOOKESCHEN

Gesetz nicht" (zit. nach REICHEL 1960).

Die Dehnungskurve des Muskels zeigt im Experiment einen nach der Längenordinate konvexen Verlauf. Der E-Modul kann bei solchen Kurven nur für kurze Kurvenabschnitte definiert werden (als Steigung der Kurventangente); er ist damit keine Konstante mehr und ändert sich mit dem Ausmaß der Dehnung (Abb. 8).

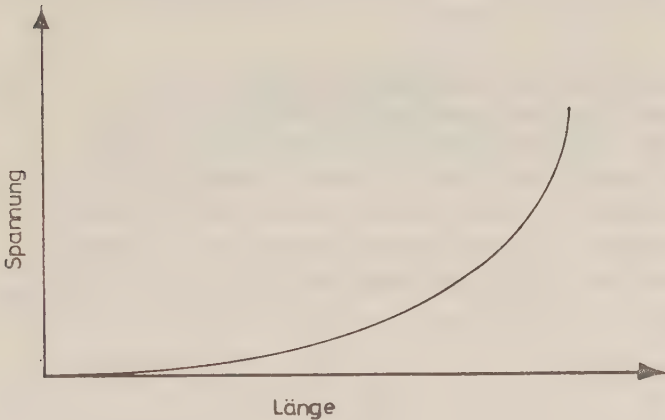


Abb. 8: Spannungs-Dehnungskurve des ruhenden Muskels (nach KEIDEL 1967).

Tierart	Präparat	E (kp/mm ²)	Autor
Frosch	Ganzmuskel	0,007 - 0,027	WALTER 1948
Frosch	Faserbündel	0,01 - 0,028	SICHEL 1934
Frosch	Einzelfaser	0,005	BUCHTHAL 1942
Mensch	Ganzmuskel	0,01 - 0,28	WÖHLISCH 1926
Meerschw.	Faserbündel	0,00046	HONCKE 1947
Kaninchen	Myosinfaden	0,15	WEBER H.H. 1934

Tab. 1: Größe des E-Moduls von frischen Muskeln
(nach REICHEL 1960).

322. Die elastische Materialkonstante

Nach REICHEL (1952) werden die elastischen Eigenschaften des vitalen Muskels durch Entdehnungs-Kurven besser definiert als durch Dehnungs-Kurven. "Die Steilheit der Entdehnungs-Kurve ist in jedem Kurvenabschnitt eine lineare Funktion der Spannung; der reziproke Wert der Dehnbarkeit ($\Delta P / \Delta l$) ist der Spannung (P) proportional

$$\frac{\Delta P}{\Delta l} = P \times \frac{C}{l_0}$$

(C = Konstante)

Die Entdehnungs-Kurve hat also einen exponentiellen Verlauf." (zit. nach REICHEL 1960).

Diese Erscheinung kann man durch die Annahme erklären, daß mit der Verkürzung auch die Zahl der für die Entdehnung verantwortlichen elastischen Elemente (pro Querschnittseinheit) abnimmt. (FENN 1948).

"Demnach wären jeder vom Muskel ausgeübten Kraft P immer n beteiligte Elemente zuzusprechen.

$$P = f(n)$$

Da die Dehnbarkeit ($\Delta P/\Delta l$) umgekehrt proportional der Zahl n ist, muß für die gleiche Spannung P die Dehnbarkeit konstant und unabhängig vom Querschnitt des Muskels sein. Die Konstante C der oben angegebenen Gleichung hat also den Charakter einer Materialkonstanten" (zit. nach REICHEL 1960).

323. Die Träger der Elastizität

Verschiedene Theorien versuchten die Frage zu beantworten, welche Fasern die eigentlichen Träger der Elastizität sind.

a. Bindegewebstheorie

BANUS und ZETLIN (1938) dehnten Faszien des Gastrocnemius des Frosches, die vollkommen von Muskelsubstanz befreit waren. Die sich ergebenden Kurven hatten denselben exponentiellen Verlauf, wie die des intakten Muskels. Daraus schlossen sie, daß der Elastizitätsmodul des Muskels im wesentlichen vom Bindegewebe bestimmt wird.

Auch WALTER versuchte durch Experimente zu beweisen, daß die Muskelfasern selbst keinen oder nur einen geringen Einfluß auf die Dehnbarkeit des Muskels haben.

b. Sarkolemm-Theorie

RAMSEY und STREET (1940) stellten die Theorie auf, daß das Sarkolemm der Träger der Elastizität sei. Sie dehnten Sarkolemmhüllen, in denen die Konti-

nuität der Muskelfibrillen zerstört war und fanden dieselbe Kurvencharakteristik, wie sie für intakte Muskeln typisch ist.

c. Molekular-Theorie

H.H.WEBER (1935) verglich die Dehnungskurven eines aus Muskelmyosin hergestellten Fadens mit denen des intakten Muskels. Er fand eine weitgehende Übereinstimmung. Er stellte die Theorie auf, daß die Elastizität des Muskels auf einer Faltung und Entfaltung von Myosinketten innerhalb der Fibrillen beruht.

Nach neuester Auffassung erfolgen Verkürzung, Erschlaffung und passive Dehnung der Muskelfaser durch eine gegenseitige teleskopartige Verschiebung längenkonstanter Filamente. Diese Theorie wird "sliding-filament-theorie" genannt (HUXLEY 1956).

33. Über die plastischen Eigenschaften

331. Elastische Hysteresis

Zwei Eigenschaften des Muskels beweisen, daß er nicht vollkommen elastisch ist:

1. Entdehnt man durch stufenweise Entlastung einen gedehnten Muskel, so bekommt man eine Kurve, die sich mit der Dehnungskurve nicht deckt, sondern darunter liegt (FLIX 1893).
2. Nach der Entdehnung eines Muskels bleibt eine

irreversible Verlängerung bestehen, d.h. der Muskel hat eine neue Gleichgewichtslänge (SULZER 1928).

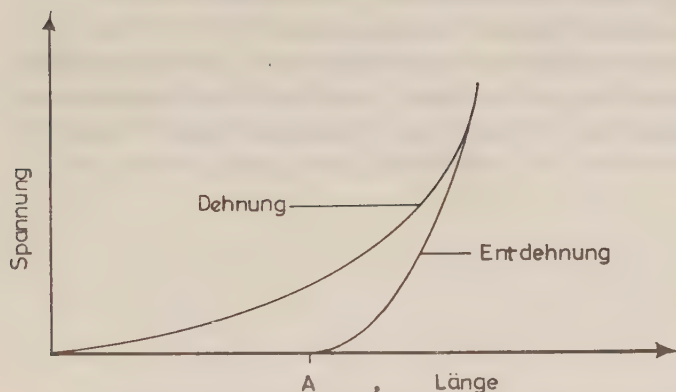


Abb. 9: Dehnungs- und Entdehnungskurve des ruhenden Muskels (nach SULZER 1928).

Diese Verlängerung, bezogen auf die Ruhelänge, wird "plastische Verlängerung" genannt. Sie tritt ein, wenn die Spannung eine gewisse Höhe überschritten hat und hängt von der Größe der vorausgegangenen Belastung und ihrer Einwirkungsdauer ab. Dieses Verhalten wird "elastische Hysteresis" genannt.

332. Dynamische Eigenschaften

Die elastischen Zugkräfte, die der Muskel bei passiven Dehnungen oder Entdehnungen entwickelt, hängen von der Geschwindigkeit der Längenänderung ab. (BUCHTHAL und KAISER 1951; PIEPER, REICHEL und WETTERER 1951; REICHEL 1960). Entsprechend der physikalischen Definition ist der Muskel deshalb als "visköser Körper" zu bezeichnen. (PETIT 1930). 1893 stellte BLIX ein einfaches Modell dieser Art her. Es bestand aus einer Feder, die mit einer Bremsscheibe verbunden ist, die quer zur Federachse liegt. Diese Scheibe taucht in eine Flüssigkeit hoher Viskosität ein.

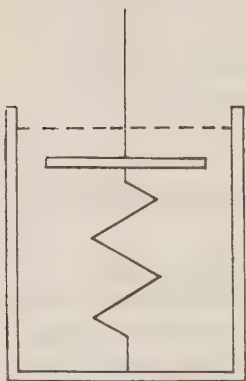


Abb.10: Muskelmodell
nach BLIX (1893).

Wird nun ein solches System belastet, so stellt sich die Endlänge der Feder nicht sofort, sondern nur mit einer Verzögerung ein.

Eine bessere Wiedergabe der Eigenschaften des Muskels wird dann erreicht, wenn das einfache viskös-elastische Modell (BLIX 1893) durch eine freie Feder, d.h. eine nicht gedämpfte Elastizität ergänzt wird.

Ein solches Modell gibt die exponentielle Abhängigkeit von Kraft und Dehnungsgeschwindigkeit richtig wieder, denn mit steigender Dehnungsgeschwindigkeit wird in diesem Modell die Kraft immer mehr durch die freie Feder bestimmt.

(LEVIN und WYMAN 1927).

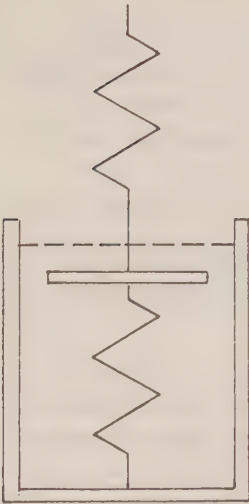


Abb.11: Elastisch-viskös-elastisches Modell nach LEVIN und WYMAN (1927).

Wird das Modell einer schnellen Dehnung unterzogen, so spannt sich die rein elastische Feder um einen bestimmten Betrag an. Die viskös gebremste

Feder vermag zunächst der Längenänderung nicht zu folgen. Sie wird erst nachträglich durch den Zug der rein elastischen Feder gedehnt. Dabei muß die ungedämpfte Feder entdehnt werden, die Spannung des Systems also absinken. Diese Erscheinung wird als Relaxation bezeichnet.

Beim Skelettmuskel sind nach einer Minute schon 90 % der elastischen Nachwirkungen abgeklungen (REICHEL 1952), während bei glatter Muskulatur einige Stunden vergehen können, bis sich eine neue Gleichgewichtsspannung eingestellt hat. (ABBOTT und LOWY 1957).

Der zeitliche Verlauf der Relaxation läßt sich durch zwei logarithmische Komponenten, eine schnelle und eine langsame, darstellen. (H.H. WEBER 1934). In einem Bereich von 6°C bis 28°C hängt die Halbwertszeit dieser beiden Komponenten nicht von der Temperatur ab. (A.V. HILL 1950; H.H.WEBER 1941; ABBOTT und LOWY 1957).

34. Zerreißfestigkeit

Der vitale Muskel besitzt bei einer Dehnungsbeanspruchung in Längsrichtung folgende Zerreißfestigkeit:

Muskelart	Tier	Z (kg/mm ²)	Autor	Jahr
Quergestr.Skelettm.	Frosch	0,04-0,09	WALTER	1948
Quergestr.Einzelf.	Frosch	0,044	CASELLA	1950
Quergestr.Skelettm.	Mensch	0,09	WÖHLISCH et al.	1926
Glatte Hohlorganm.	Schnecke	0,015	ABBOTT u. LOWY	1956
Glatte Muskel	Muschel	0,05	ABBOTT u. LOWY	1958

Tab.2: Zerreißfestigkeit Z verschiedener vitaler Muskeln (nach REICHEL 1960).

Die Zerreilngen von vitalen Frosch- und Menschenmuskeln betragen 150 - 200 % der Ruhelänge (WÖHLISCH et al. 1926), die von Einzelfasern etwa 200 % (BUCHTHAL 1942).

4. Versuche anderer Autoren zur Bestimmung der mechanischen Eigenschaften des totenstarrten Muskels

Obwohl die Totenstarre schon in vielen Wissenschaftsdisziplinen (Medizin, Biologie, Philosophie, Theologie) diskutiert wurde, sind die mechanischen Eigenschaften des totenstarrten Skelettmuskels nur von einigen Autoren untersucht worden.

Als einer der ersten stellte MANGOLD (1922) mit dem nach ihm benannten Gewichtssklerometer Messungen über

die Erstarrung und die Härtezunahme des Muskels an.

Von ihm wurde über eine Hebelvorrichtung mit Hilfe von verschiedenen Gewichten eine Metallplatte in das Muskelgewebe eingedrückt. Die Eindringtiefe wurde als Maß für den Härtegrad des Muskels verwendet.

Er beobachtete eine Härtezunahme nach etwa 3 Stunden post mortem mit einem Maximum bei 24 Stunden. In der voll ausgebildeten Totenstarre war der Muskel etwa zweimal so hart wie vorher.

NAKAMURA (1924) untersuchte totenstarre Froschgastrocnemien und fand in der ausgebildeten Starre eine "leichte Zerreißlichkeit" des Muskels.

BATE-SMITH und BENDALL (1939, 1947, 1948, 1949, 1951, 1952, 1956) gingen bei ihren Untersuchungen von der Tatsache aus, daß mit einsetzender Totenstarre die Elastizität des Muskels abnimmt. Sie untersuchten vorwiegend die chemischen Vorgänge im Muskel während des Erstarrens und benützten die Elastizitätsänderungen als Maß für die Intensität der im Augenblick des Versuchs vorliegenden Totenstarre.

BATE-SMITH (1939) führte Versuche am totenstarren m.psoas des Kaninchen durch. Er dehnte die Muskeln um 3 - 4 % ihrer Ausgangslänge und nahm dabei folgende Spannungs-Dehnungskurven auf. (Abb. 12).

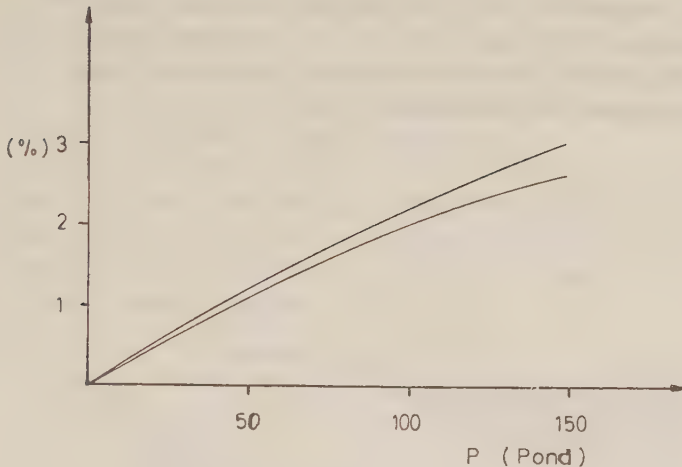


Abb.12: Quasi-statische Spannungs-Dehnungskurven eines totenstarren Kaninchenmuskels (m.psoas) Querschnitt: 5 - 10 mm²; Ausgangslänge bei einer Belastung von 10 p; Abszisse: Belastung in Pond; Ordinate: Längenänderung des Muskels in %; der Muskel wurde um etwa 3 % der Ausgangslänge gedehnt. (nach BATE-SMITH 1939).

BATE-SMITH und BENDALL (1949) untersuchten die Änderung der Dehnbarkeit des Skelettmuskels mit Eintritt der Totenstarre durch periodische Dehnung.

Sie belasteten den Muskel (m.psoas des Kaninchen) 8 Minuten lang immer wieder mit dem gleichen Gewicht von 50 g und legten zwischen jede Belastung 8 Minuten Ruhe ein. Die entsprechenden Verlängerungen bzw. Verkürzungen wurden mit einem Kymographion aufgezeichnet. (Abb. 13).

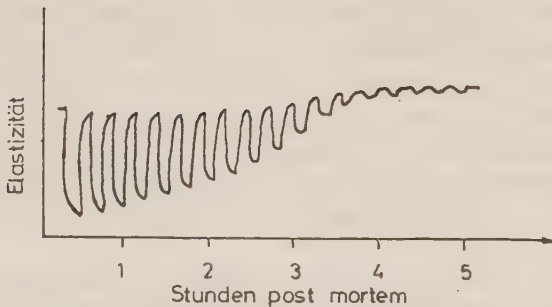


Abb.13: Abnahme der Dehnbarkeit des Muskels (m. psoas des Kaninchen) während der Ausbildung der Totenstarre (Originalkurve nach BATE-SMITH und BENDALL 1949).

Gegenüber dem frischen Muskel beobachteten BATE-SMITH und BENDALL (1956) in der Totenstarre eine Zunahme des Elastizitätsmoduls um das 10 - 40-fache.

FORSTER (1963) verwendete für seine Versuche Rattengastrocnemien, die am Fersenbeinansatz herausgetrennt, sonst jedoch in situ belassen wurden.

Der Muskel wurde mit Gewichten von 5, 10, 20, 50, 100 g usw. bis zu 700 g 30 Sekunden lang belastet und anschließend entlastet.

Nach der Höchstbelastung von 700 g wurde mit gleichen Gewichten erneut - rückläufig - nach gleichem Schema be- und entlastet. Die sich ergebenden Längenänderungen wurden mit einem Kymographion aufgezeichnet. (Abb. 14).

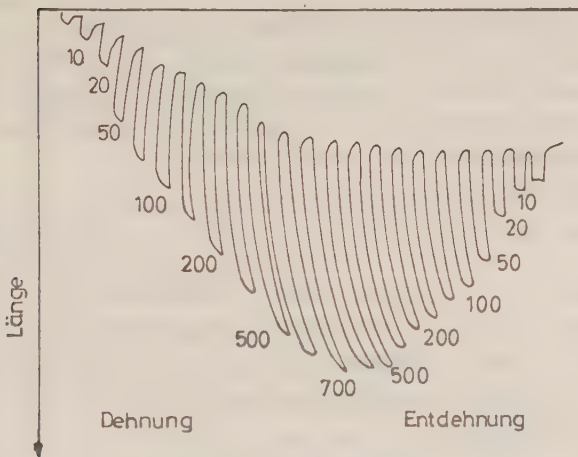


Abb.14: Originalkurve eines ganzen Be- und Entlastungszyklus des vitalen Muskels. (Rattengastrocnemius 30 Minuten post mortem; 20°C)
(nach FORSTER 1963).

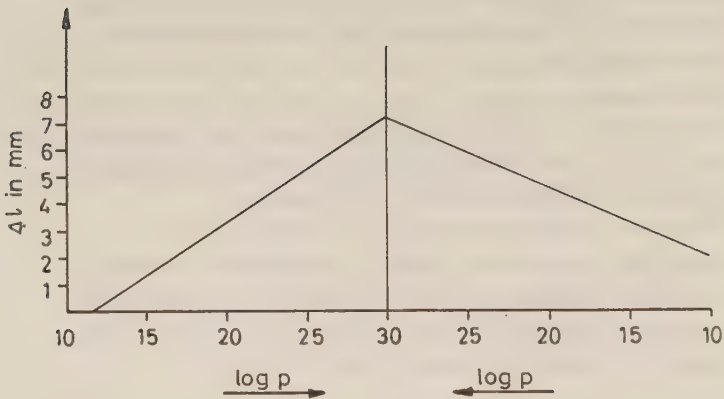


Abb.15: Kraft-Dehnungs-Diagramm des gleichen Versuchs (Abb. 14) am vitalen Muskel. Abszisse: Belastung in logarithmischem Maßstab; Ordinate: Größte Längenänderungen des Muskels bei Belastung mit steigenden und fallenden Gewichten. (nach FORSTER 1963).

Diese Kurven des vitalen Muskels verglich FORSTER mit Kurven, die sich am totenstarren Muskel (6 Stunden post mortem) ergaben. (Abb. 16, 17).

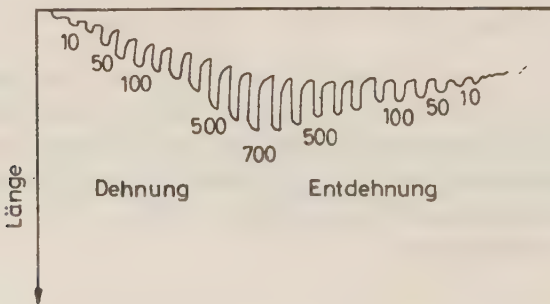


Abb.16: Originalkurve eines Be- und Entlastungszyklus des totenstarren Muskels (6 Std.p.m.)(FORSTER 1963).

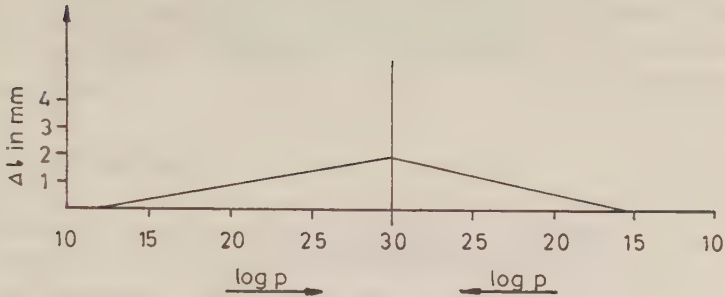


Abb.17: Kraft-Dehnungs-Diagramm des totenstarren Muskels (6 Std.p.m.) aus Abb. 16. Ordinate: Größte Längenänderung des Muskels bei Belastung mit steigenden und fallenden Gewichten. Abszisse: Belastung in logarithmischem Maßstab. (nach FORSTER 1963).

Mit dem Eintritt der Totenstarre (6 Stunden post mortem) war die Elastizität am gleichen Muskel deutlich zurückgegangen.

FORSTER kam zu dem Ergebnis, daß die Steifheit des Skelettmuskels in der Totenstarre im Vergleich zum frischen Muskel im Durchschnitt um das 2,9-fache erhöht ist. Dies gilt für mittlere Dehnungsbereiche und für Zimmertemperatur.

Die Zerreißfestigkeit des totenstarren Skelettmuskels war etwa halb so groß wie beim frischen Muskel.

Die Versuche von FORSTER ergaben weiter, daß auch

beim totenstarren Muskel, ebenso wie beim vitalen, die plastischen und elastischen Komponenten der Dehnung und Entdehnung einen exponentiellen Verlauf haben.

Experimenteller Teil

Zunächst werden die zur Auswertung der Versuche notwendigen Größen definiert. Dann wird die Auswahl sowie die Präparation des Versuchsmaterials geschildert. Nach der Beschreibung der Versuchsausrüstung werden die einzelnen Meßvorgänge beschrieben. Am Schluß werden die Ergebnisse der Versuche mitgeteilt.

5. Grundlagen und Methodik der Messung

51. Definition der verwendeten Meßgrößen

a. Querschnitt

Zu den Versuchen wurde im wesentlichen der m.sartorius und der m. grazilis verwendet, da deren Querschnitt über eine größere Strecke etwa gleich bleibt. Der mittlere Querschnitt der Versuchsmuskeln ergab sich als Mittelwert aus mehreren Messungen des Mus-

kelumfangs. Aus dem mittleren Umfang wurde der Querschnitt errechnet, wobei angenommen wird, daß die Muskeln etwa einen runden Querschnitt besitzen.

b. Ausgangslänge

Nach dem Einspannen des Muskels in der Versuchsausrüstung wurde der Muskel soweit gedehnt, bis die Meßgeräte gerade eben anfangen eine Spannung zu registrieren. Die in diesem Augenblick vorliegende Länge wurde als Ausgangslänge des Muskels verwendet.

c. Maximale Dehnbarkeit

Die maximale Dehnbarkeit wird durch die Ausgangslänge und die Zerreißlänge des Muskels bestimmt. Sie wird in Prozent der Ausgangslänge angegeben und errechnet sich nach der Formel:

$$D_{\max} = \frac{100 \times l_1}{l_0} \quad \%$$

d. Spannung

Die Spannung ergibt sich aus der Zugkraft (P) pro Fläche (Querschnitt), wobei die einwirkende Kraft senkrecht zur Querschnittsfläche steht.

$$S_p = \frac{\text{Kraft } P}{\text{Fläche } Q} \quad \frac{\text{p}}{\text{mm}^2}$$

e. Zerreißfestigkeit

Als Zerreißfestigkeit (Z) des Muskels wird die Spannung definiert, bei welcher der Muskel gerade zerreißt.

$$Z = \frac{\text{Kraft } P}{\text{Querschnitt } Q} = \frac{p}{\text{mm}^2}$$

f. Elastizitskoeffizient

Im HOOKE'schen Gesetz in der Form

$$\epsilon = \alpha \times S_p$$

ist ϵ die dimensionslose relative Längenänderung ($\Delta l/l_0$), S_p die eben definierte Spannung (p/mm^2) und α ein Proportionalitätsfaktor mit der Dimension mm^2/p , der Elastizitätskoeffizient oder Dehnungsgre genannt wird.

Im Geltungsbereich des HOOKE'schen Gesetz läßt sich α im S_p/ϵ Diagramm als reziproke Steigung der aus dem Ursprung gehenden Geraden deuten. Die Spannungs-Dehnungskurve hat für totenstarre Skelettmuskeln etwa die in Abb. 25 angegebene Gestalt.

Der Elastizitätskoeffizient wird als das reziproke Steigungsmaß der steilsten Tangente (Wendetangente) definiert:

$$\alpha = \frac{\Delta \epsilon}{\Delta S_p} = \frac{\text{mm}^2}{p}$$

52. Das Versuchsmaterial

Für die Untersuchungen wurden im wesentlichen der m. sartorius und der m. gracilis von menschlichen Leichen verwendet. Diese Muskeln erschienen geeignet, da sie über einen längeren Bereich einen gleichmäßigen Querschnitt aufweisen und die Muskelfasern alle parallel zur Muskellänge angeordnet sind. Ferner lassen sie sich relativ leicht ohne Verletzung des Muskelgewebes herauspräparieren.

53. Die Präparation der totenstarren Muskeln

Nach Feststellung der voll ausgebildeten Totenstarre der Leiche an Kiefermuskulatur und Gliedmaßen wurden die verwendeten Muskeln stumpf präpariert. Dabei wurde sorgfältig darauf geachtet, den Muskel nicht zu verletzen und ihn bei der Präparation keiner Vordehnung zu unterziehen. Nach der Entnahme wurde der isolierte Muskel in eine feuchte Kammer gebracht um Austrocknung zu vermeiden. Diese zeigte sich durch eine Veränderung der Muskeloberfläche sowie durch eine deutliche rostbraune Verfärbung des Versuchsmaterials. Muskeln, die diese Austrocknungserscheinungen zeigten, wurden nicht zu den Versuchen verwendet.

54. Die Versuchsanordnung

541. Die Dehnungsapparatur

Für die Kraft-Dehnungsdiagramme wurde die Versuchsanordnung nach ZINK (1965) verwendet.

Ein waagrechter Zweispindeltrieb ist in einem kasten-

artigen Eisenrahmen gelagert. Die beiden Spindeln, die durch einen gemeinsamen Läufer verbunden sind, sind durch Zahnräder miteinander gekoppelt. Der Abtrieb eines Getriebes (4 Gänge 1 : 1; 1,6; 3,5;-4,4) steht mit diesen Zahnrädern im Eingriff. Der Antrieb des Systems erfolgt für schnellere Dehnungen über einen darunter liegenden Drehstrommotor und für extrem langsame Dehnungen über einen hoch untersetzten Gleichstrommotor. Motoren und Getriebe sind durch ein Keilriemengelege miteinander gekoppelt. Auf diese Weise sind Dehnungsgeschwindigkeiten von 1 mm/h bis 45 mm/sec möglich.

Die eine Einspannstelle des Muskels befindet sich auf dem Schlitten, der die beiden auf je einer Spindel sitzenden Läufer verbindet. Die andere ist an einer Kraftmeßdose befestigt, die fest mit der Rahmenkonstruktion verschraubt ist.

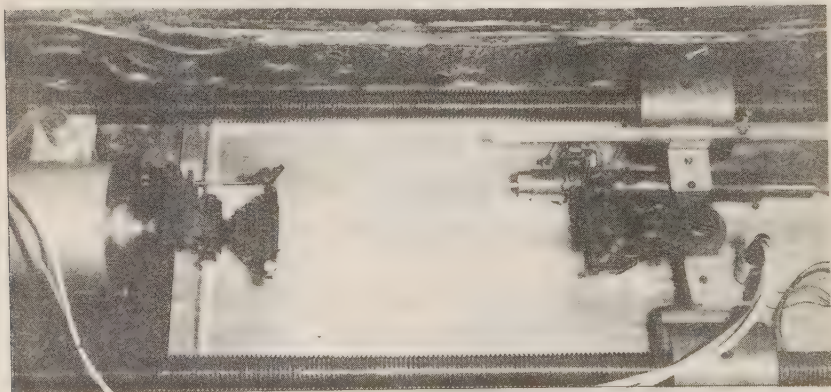


Abb.18: Übersicht über die Dehnungsapparatur. Zwischen den horizontalen Spindeln sieht man links die ortsfeste Kraftmeßdose mit einer Halterung, in der Mitte den durch die Spindeln bewegbaren Schlitten mit der anderen Halterung, von dem die Kabel zu den Registriergeräten führen.

Die beiden Halterungen, in die der Muskel eingespannt wurde, sind Klemmen, die wie ein Feilkloben wirken:

Zwei Scharnierblätter werden durch ein Scharniergelenk miteinander verbunden. Die beiden Blätter werden durch zwei Schrauben zusammengepreßt, die gleichzeitig die Blätterflächen seitlich begrenzen, um beim Einspannen ein "Flachpressen" des Muskels zu verhindern. Auf diese Weise wird der Querschnitt des eingespannten Muskels etwa quadratisch verformt.

Die greifenden Flächen der Scharnierblätter tragen besonders geformte Backen, die bei den Dehnungsversuchen einen zu großen "Schlupf" des Muskels vermeiden sollen. Das Profil der Backen ist mit einer quer zur Zugrichtung verlaufenden Zahnreihe und mehreren parallel dazu verlaufenden Rillen versehen, die zum Muskel hin flacher werden. (Abb.19).

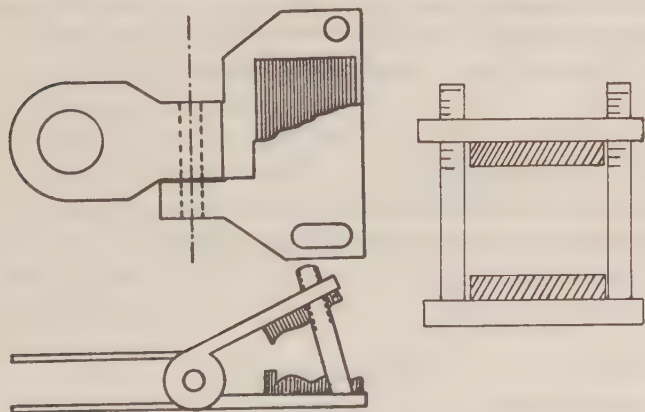


Abb.19: Auf-, Seiten- und Frontalansicht der Halterungen.

Auf diese Weise ist es möglich, den Zug des Muskels gleichmäßig auf die Einspannvorrichtung zu übertragen ohne den Muskel durch Kerbwirkung all zu sehr zu verletzen.

542. Die Messung der Längenänderung

Die Messung der Längenänderung während der Dehnungen erfolgt über einen induktiven Wegaufnehmer, der parallel zur Zugrichtung des Muskels liegt. Es handelt sich hierbei um einen GLC-Verlagerungsaufnehmer, Typ 1009 SS. Die Primärspule wird mit einer Trägerfrequenz von 5 KHz gespeist. Diese erzeugt der Apparat aus 6 V Gleichspannung. Durch Verschieben eines Eisenkerns zwischen primärer und sekundärer Spule wird die Koppelung zwischen den Spulen geändert. Die Wechselspannung der Sekundärspule wird gleichgerichtet; die Änderungen dieser gleichgerichteten Spannung sind der Verschiebung des Eisenkerns proportional.

Über einen Weg von 10 cm wird eine Spannungsänderung von 1,0 V/cm erhalten bei einer Genauigkeit von 0,2 %.

543. Die Messung der Kraft

Zur Kraftmessung wurde eine Kraftmeßdose der Firma Hottinger-Baldwin-Meßtechnik Typ U₁ verwendet.

Diese arbeitet mit vier Dehnungsmeßstreifen, die in der Kraftmeßdose zu einer Wheatstone'schen Brückenschaltung verbunden sind. Die Dehnungsmeßstreifen sind auf einen voll elastischen Träger (z.B. Band-

stahl) aufgeklebt und verändern bei Dehnung des Trägermaterials ihren elektrischen Widerstand. Diese geringfügige Änderung (1 %) wird als Maß für die dehnende Kraft verwendet.

544. Die Registrierung

Die von dem induktiven Wegaufnehmer und der Kraftmeßdose abgegebenen elektrischen Signale, die der Längenänderung und der Spannung des Muskels entsprechen, werden von einem X-Y-Schreiber (Moseley-2-D-Autograph) registriert. Ferner kann die Spannung und ihre Änderungen in Abhängigkeit der Zeit mit einem Philips Kompensographen registriert werden.

545. Die Thermostatierung der Dehnungsapparatur

Bei den Untersuchungen sollte die Temperatur des Muskels im Bereich von 10°C bis 50°C mit einer Genauigkeit von $\pm 1^{\circ}\text{C}$ über längere Zeit konstant gehalten werden können.

Zu diesem Zweck wurden an die Wände des kastenförmigen Eisenrahmens mehrere Meter eines dünnen Kupferrohres aufgelötet. Durch das Kupferrohr kann Wasser verschiedener Temperatur gepumpt werden. Um Wärme- bzw. Kälteverluste zu vermeiden wurde die gesamte Versuchsanordnung mit 2,5 cm starken Styropor-Platten

umgeben. Durch diese Anordnung konnte das ganze System (Rahmenkonstruktion, Luft und damit auch Muskel) auf verschiedene Temperaturen gebracht werden.

546. Die Temperatur-Regelung

Die Temperatur-Regelung des Systems erfolgte über ein Kontaktthermometer, das an der Innenseite des Styropordeckels befestigt war, und das die Umwälzpumpe steuerte.

Neben der Meßapparatur stand ein etwa 25 Ltr. fassender Wasserbehälter, dessen Inhalt mit Hilfe eines eingelöteten Tauchsieders bei Versuchen, die über der Zimmertemperatur ablaufen sollten, auf etwa 60°C gehalten wurde. Bei Versuchen unter Zimmertemperatur wurde der Behälter, der nach Art einer Thermosflasche gegen die Umgebungstemperatur isoliert war, mit Eiswasser gefüllt.

Die Wasserumwälzung besorgte eine Pumpe, deren Motor über ein Relais von dem Kontaktthermometer ein- und ausgeschaltet wurde. Das etwa 60°C bzw. 5°C warme Wasser lief vom Wasserbehälter über die Pumpe mit Hilfe eines Gummischlauches durch die eingelöteten Kupferschlangen der Meßapparatur und zurück zum Wasserbehälter.

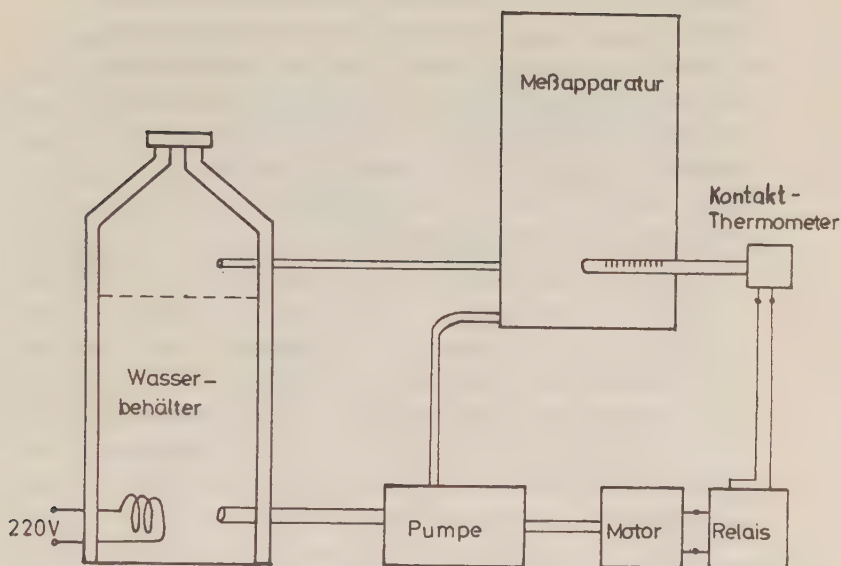


Abb.20: Schematische Darstellung des Wasserkreislaufes.

Wurde auf dem Thermometer eine Temperatur eingestellt, die über Zimmertemperatur lag, so schloß sich durch das Kontaktthermometer der Stromkreis der Relaispule und der Pumpenmotor wurde eingeschaltet. War die gewünschte Temperatur erreicht, unterbrach das Kontaktthermometer den Relaiskreis, das Relais fiel ab und schaltete den Pumpenmotor aus.

Sollte die Temperatur des Muskels unter Zimmer-temperatur liegen, so wurde durch einen Schalter im Stromkreis der Pumpe die Funktion des Relais so verändert, daß der Motor nur bei Temperaturen über dem eingestellten Sollwert lief. Die zwei Stellungen des Schalters waren mit "Heizen" und "Kühlen" gekennzeichnet. Relais, Pumpenmotor, Pumpe, Schalter und Kontrollampe wurden in einen geerdeten Metallkasten eingebaut.

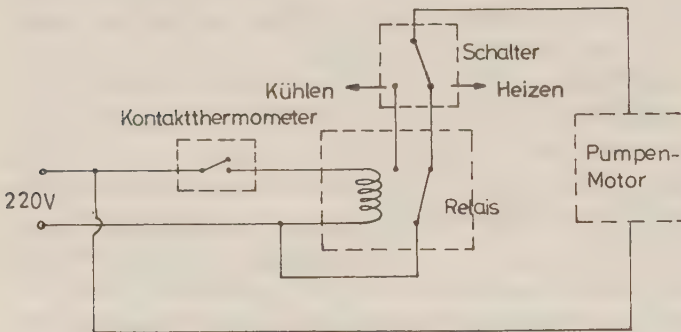


Abb.21: Die elektrische Schaltung der Temperatur-Regelung der Versuchsanordnung. Stellung "Heizen"; die Temperatur liegt unter dem eingestellten Sollwert; das Kontaktthermometer ist geöffnet; das Relais in Ruhe; der Pumpenmotor läuft.

55. Der Versuchsgang

Vor dem Einspannen des in einer feuchten Kammer aufbewahrten Muskels wurde die Versuchsanordnung bzw. die darin befindliche Luft auf die gewünschte Temperatur gebracht. Dieser Vorgang nahm bei Temperaturerhöhungen bis zu 30° über Außentemperatur etwa 20 Minuten in Anspruch.

Der Muskel wurde der feuchten Kammer entnommen und sorgfältig das ihn umgebende Bindegewebe entfernt. Lediglich an den beiden Enden konnte zur Erhöhung der Festigkeit und damit zur Verminderung der Kerbwirkung durch die beiden Halterungen das Bindegewebe belassen werden. Ferner wurde der Muskel an den Einspannstellen mit einem mittelstarken Zwirn etwa 1 cm breit fest bandagiert und anschließend noch mit einigen Lagen Tesafilm umgeben. Auf diese Weise konnte ein zu starkes Flachpressen und damit ein Verletzen des Muskels vermieden werden. Versuche, bei denen sich Beschädigungen des Muskelgewebes an den Einspannstellen zeigten, wurden zur späteren Auswertung nicht herangezogen.

Der schlaff zwischen den Halterungen hängende Muskel wurde nun durch Vergrößerung des Abstandes zwischen den Einspannstellen auf seine Ruhelänge gebracht. Diese war dann erreicht, wenn die Meßapparatur gerade anfang eine Spannung zu registrieren. Eine während des Versuchs direkt unter dem Muskel liegende, ständig mit Wasser gefüllte Aluminiumschale verhinderte evtl. auftretende Austrocknungserscheinungen. Ferner wurde der Muskel etwa alle 5 Minuten mit Ringer-Glukoselösung befeuchtet. Vor Beginn einer Messung wurde

15 Minuten gewartet, um die Muskeltemperatur an die Temperatur der ihn umgebenden Luft anzugleichen.

6. Ergebnisse der Untersuchungen über die Verkürzung des Muskels bei Eintritt der Totenstarre

Die Frage ob sich der menschliche Muskel mit dem Eintritt der Totenstarre verkürzt, wurde am isolierten und am Muskel in situ untersucht.

61. Versuch über die Verkürzung des isolierten menschlichen Skelettmuskels in der Totenstarre

Einer Leiche (72 Jahre, weiblich, Todesursache Gehirnblutung) wurde zwei Stunden post mortem der m. sartorius entnommen. Die Totenstarre war zu diesem Zeitpunkt weder an der Kiefer- noch an der übrigen Skelettmuskulatur eingetreten.

Nach dem Einspannen in die Meßapparatur wurde der Muskel, der einen mittleren Querschnitt von etwa 5 cm^2 besaß, so lange gedehnt, bis er gegen diese Dehnung eine Kraft von ungefähr 5 kg entwickelte. Bei dieser Länge wurde der Muskel bei einer Temperatur von 18°C 65 Stunden belassen.

Die der Dehnung entsprechenden Kraft nahm im Laufe der Zeit ab und war nach etwa 60 Minuten nicht

mehr meßbar, betrug also weniger als 10 g (Grenze der Nachweisbarkeit mit der verwendeten Meßapparatur).

Im weiteren Verlauf des Versuchs konnte keine Spannungszunahme des Muskels registriert werden, die sich durch ein Abweichen der Meßkurve von der Nulllinie gezeigt hätte.

Auch Veränderungen, die auf eine Lösung der Starre hingedeutet hätten, konnten aus der Spannungs-Zeitkurve nicht entnommen werden.

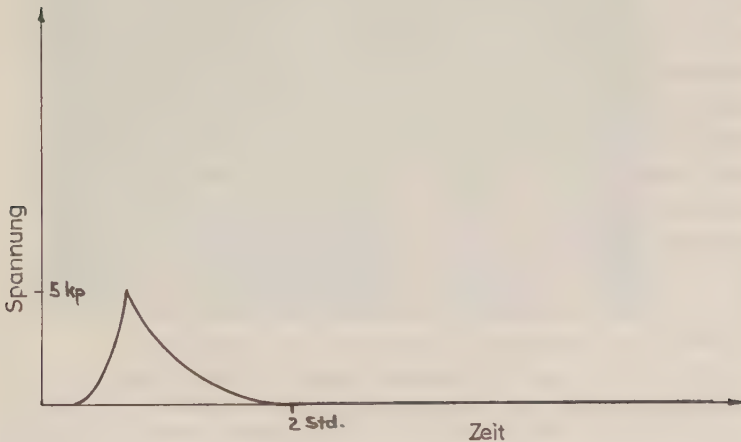


Abb.22: Abhängigkeit der Spannung von der Zeit bei einem m. sartorius des Menschen, der 2 Stunden post mortem entnommen und einmal bis zur Belastung von 5 kp gedehnt wurde.

62. Versuch über die Verkürzung des menschlichen
Skelettmuskels in situ bei Eintritt der Totenstarre

Eine Leiche (17 Jahre, weiblich, Todesursache stumpfes Schädelhirntrauma), die vom Zeitpunkt kurz nach Eintritt des Todes bis zum Beginn der Untersuchungen kühl gelagert war, zeigte 6 Stunden post mortem, zum Versuchsbeginn, weder an Kiefer- noch an der Extremitätenmuskulatur Starreerscheinungen. Sie wurde auf etwa ebener Unterlage auf dem Rücken gelagert und die Streckmuskulatur am rechten Oberarm in der Gegend des Olekranon völlig durchtrennt, am linken Arm wurden keine Veränderungen vorgenommen. Die Arme waren durch Unterlegen zweier Klötze so gelagert, daß sie sich fast reibungslos gegen ihre Unterlage bewegen konnten. Die Lage der Arme wurde durch Kreidestriche festgelegt. Dadurch war es möglich, in Höhe des Handgelenks Lageveränderungen ab etwa 2 mm zu erkennen. Eine Verschiebung des Unterarms in Handgelenkhöhe um 2 mm, bedingt durch eine Beugung, entspricht infolge des Hebelverhältnisses, bestimmt durch den Ansatz der Muskulatur und der Länge des Unterarms, einer Kontraktion der Beugemuskulatur von ungefähr 0,2 mm.

Die Leiche wurde bei einer Temperatur von 22°C 62 Stunden lang aufbewahrt und etwa alle 24 Stunden fotografiert. Es konnte weder am rechten noch am linken Arm eine Beugung beobachtet werden. Hieraus kann geschlossen werden, daß mit Eintritt der Totenstarre bei dieser Leiche eine Kontraktion der Beugemuskulatur des Oberarms über 0,2 mm nicht eingetreten war.



Abb.23: Armstellung einer Versuchsleiche vor Eintritt der Totenstarre 6 Stunden post mortem, an der die Beugemuskulatur des rechten Unterarms durchtrennt war.

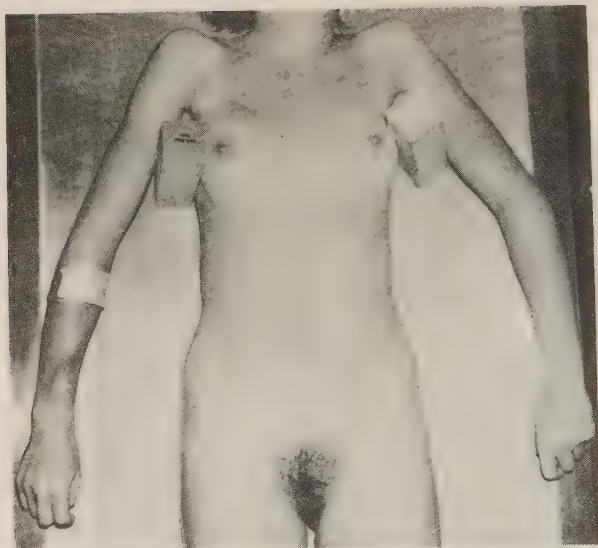


Abb.24: Armstellung der Versuchsleiche von Abb.23 bei voll ausgebildeter Totenstarre 62 Stunden post mortem.

Im Vergleich zu Abb.23 zeigen sich keine Veränderungen, die auf eine Kontraktion der Armmuskulatur hindeuten.

7. Ergebnisse der Untersuchungen über das mechanische Verhalten des totenstarren, menschlichen Skelettmuskels

71. Spannungs-Dehnungs-Kurven

Wird ein totenstarrer, menschlicher Skelettmuskel vom ungedehnten Zustand bis zum Zerreißen mit konstanter Geschwindigkeit gedehnt, so erhält man die unten skizzierte charakteristische Spannungs-Dehnungs-kurve:

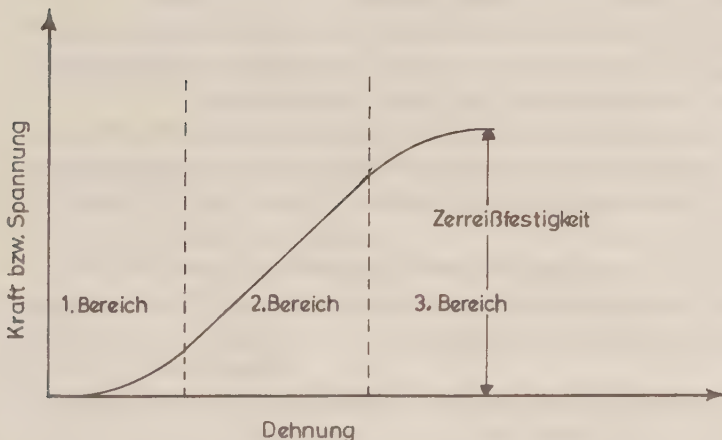


Abb.25: Charakteristische Spannungs-Dehnungskurve des totenstarren menschlichen Skelettmuskels.

(Diese Kurve ergab sich als Mittelwert von 9 Spannungs-Dehnungs-Kurven verschiedener Leichen).

Diese kann in folgende drei Bereiche eingeteilt werden:

1. Bereich: Die Spannungs-Dehnungskurve steigt monoton an;
2. Bereich: Die Spannungs-Dehnungskurve verläuft etwa geradlinig;
3. Bereich: Die Spannungs-Dehnungskurve wird flacher und weicht vom geradlinigen Verlauf nach unten ab,

schließlich zerreißt der Muskel.

Für die Versuche wurden zehn Muskeln von verschiedenen Leichen verwendet. Die Muskeln wurden von Personen entnommen, die zwischen 7 und 72 Jahre alt geworden waren.

Die für die Untersuchung zur Verfügung stehende Ruhelänge lag zwischen 57 mm und 113 mm; der Querschnitt wurde durch Messung des Umfangs bestimmt.

Die Dehnungsversuche wurden mit einer gleichbleibenden Dehnungsgeschwindigkeit von 6 mm/sek durchgeführt. Die Versuchstemperatur lag bei 17° bis 18°C.

Bei den Versuchen stellte sich heraus, daß sich bei allen untersuchten Muskeln etwa gleichartige Spannungs-Dehnungs-Diagramme ergaben.

Die experimentell erhaltenen Werte sind in folgender Tabelle festgehalten:

Nr	Q (mm ²)	l _o (mm)	D _{max} (%)	Z (p/mm ²)	E (mm ² /p)
9	749	113	43	41,1	0,0108
10	306			52,6	
11	277	106	45	53,4	0,0095
12	402	92	52	48,4	0,0125
13	460	90	41	43,8	0,0100
14	109	57	49	57,0	0,0102
15	115	82	38	60,3	0,0126
16	161	67	55	62,2	0,0122
17	215	80	41	48,2	0,0124
18	402	108	29	22,3	0,0114
Mittelwert:			43,5	49,0	0,0113

(Q = Querschnitt, l_o = Ausgangslänge, D_{max} = maximale Dehnbarkeit, Z = Zerreißfestigkeit, E = Elastizitätskoeffizient)

Tab.3: Mechanische Eigenschaften von totenstarr-
ren menschlichen Skelettmuskeln bei konstanter
Dehnungsgeschwindigkeit. Der niedrige Wert der
Zerreißfestigkeit von Versuch Nr. 18 könnte auf
einer Verletzung des Muskels während der Pr-
paration beruhen. Bei Versuch Nr. 10 konnte wegen
Versagens der Längenmessung nur die Zerreifestig-
keit angegeben werden.

Der quantitative Verlauf aller Spannungs-Dehnungs-
kurven ist in Abb. 26 und Abb. 27 dargestellt.

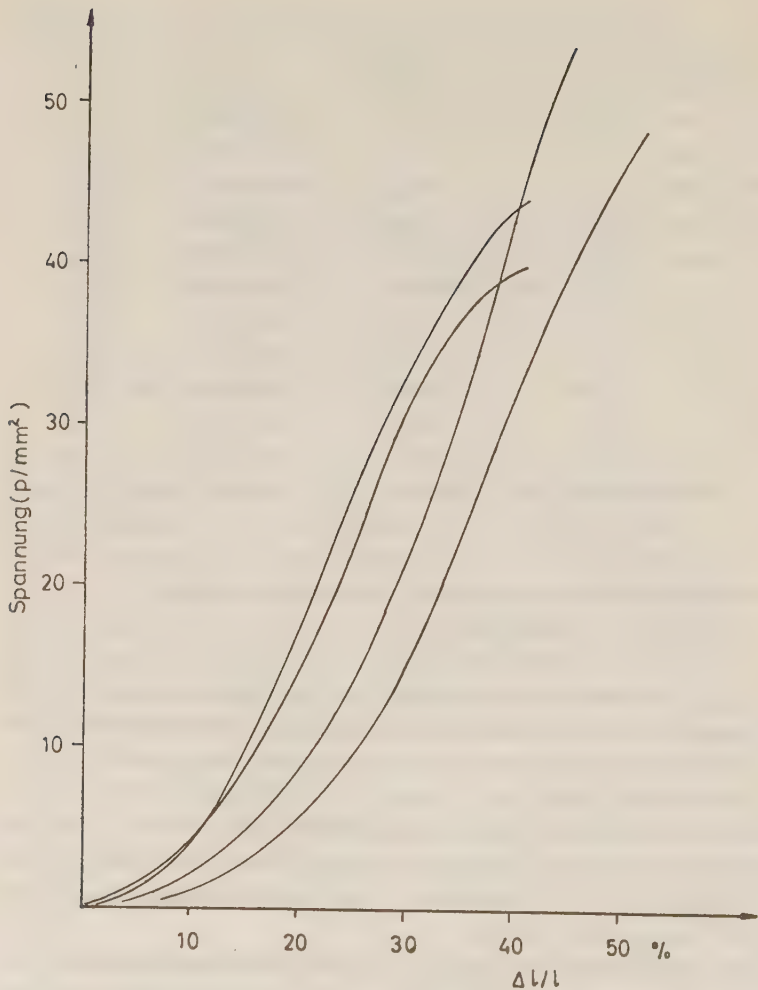


Abb.26: Spannungs-Dehnungs-Kurven der Versuche Nr. 9, 11, 12, 13. Abszisse: relative Längenänderung $\Delta l/l$ (in %); Ordinate: Spannung (in p/mm²). Versuchszeitpunkt: zwischen 19 und 46 Stunden p.m.

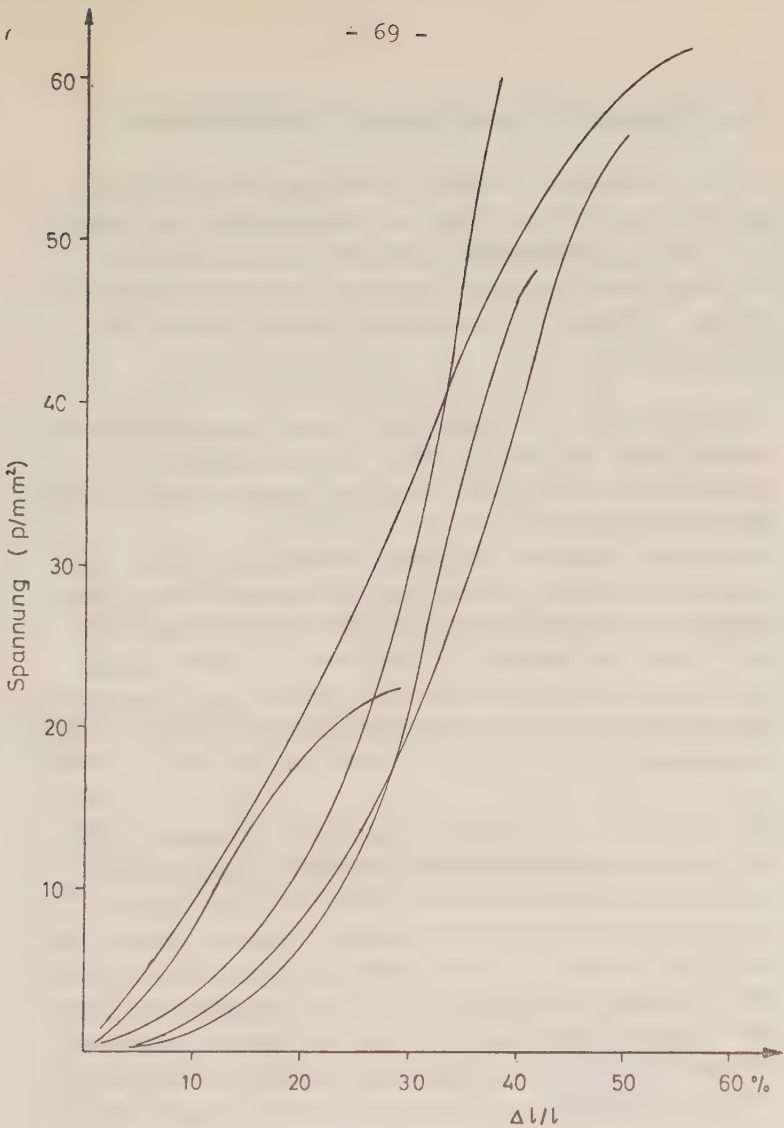


Abb.27: Spannungs-Dehnungs-Kurven der Versuche
Nr. 14, 15, 16, 17, 18. Abszisse: relative Längen-
änderung $\Delta l/l$ (in %); Ordinate: Spannung (in p/mm²).
Versuchszeitpunkt: zwischen 22 und 74 Stunden p.m.

72. Dehnungen mit verschiedener Geschwindigkeit

Es war anzunehmen, daß eine Änderung der Dehnungsgeschwindigkeit die Form und insbesondere die Steilheit der Spannungs-Dehnungskurve beeinflußt, da bei langsamen Dehnungen das plastische Verhalten des Muskels stärker in Erscheinung treten dürfte als bei schnellen.

Zunächst wurde ein Muskel mit einer Dehnungsgeschwindigkeit von 1mm/sek. gedehnt, bis er gegen diese Dehnung eine Kraft, die etwa der halben Zerreißfestigkeit entsprach, entwickelte.

Nach anschließender völliger Entdehnung dieses Muskels wurde er ein zweites Mal bis zum Erreichen derselben Kraft gedehnt, jedoch mit einer Geschwindigkeit von 0,011 mm/sek , also um das 93-fache langsamer. Anschließend wurde nach nochmaliger Entspannung der Muskel einer weiteren schnellen Dehnung (1 mm/sek) unterzogen.

Der Kurvenverlauf bei der langsamen Dehnung war flacher, was insbesondere im zweiten Bereich des Spannungs-Dehnungs-Diagramms zu sehen ist. Die Elastizitätsgrößen von schneller und langsamer Dehnung verhalten sich wie 2,6 zu 1,7. Dies dürfte dadurch bedingt sein, daß bei einer langsamen Dehnung die plastischen Eigenschaften des Muskels, die zu einer Abnahme der Kraft während der Dehnung führen, deutlicher in Erscheinung treten. (Abb.28)

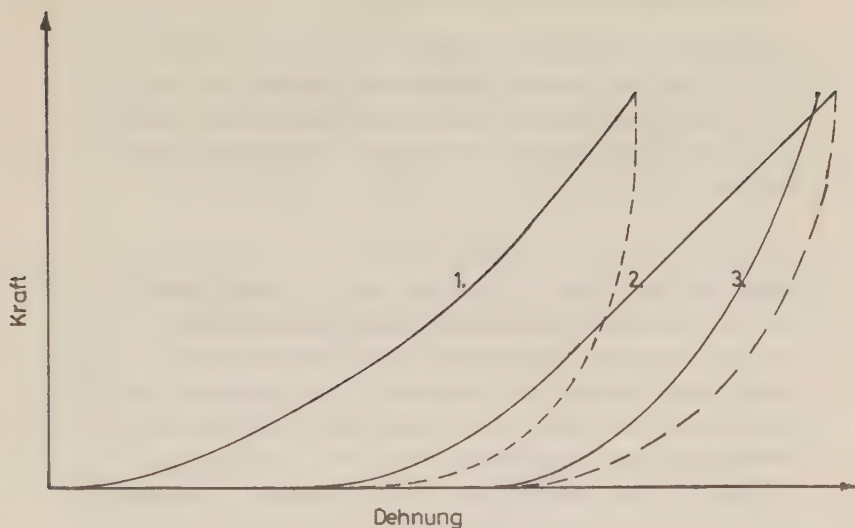


Abb.28: Kraft-Dehnungskurven eines totenstarren menschlichen m. sartorius mit zwei verschiedenen Geschwindigkeiten.

Kurve Nr. 1: 1. Dehnung (1 mm/sek)

Kurve Nr. 2: 2. Dehnung (0,011 mm/sek)

Kurve Nr. 3: 3. Dehnung (1 mm/sek)

Bei einer zweiten schnellen Dehnung verlief die Kurve wieder steiler. Das Steilerwerden im Vergleich zur ersten schnellen Dehnung dürfte auf den Einfluß der vorhergehenden Dehnungen zurückzuführen sein.

73. Diskontinuierliche Dehnungen

Dehnt man einen Muskel immer um gleiche Beträge $\Delta \epsilon$ in gleichen kurzen Zeitabschnitten $\Delta t'$ und wartet nach jeder Dehnung eine vergleichsweise lange Zeit $\Delta t''$ so erhält man eine Kurve, wie sie Abb. 29 zeigt.

In diesem Versuch wurde der Muskel mit einer Geschwindigkeit von 1,5 mm/sek um je 3 mm gedehnt und zwischen den einzelnen Dehnungsschritten 15 sek. gewartet. Auf diese Weise konnten die plastischen von den elastischen Eigenschaften des Muskels weitgehend getrennt werden. Während der raschen Dehnungsschritte stehen die elastischen Eigenschaften des Muskels im Vordergrund, während der Wartezeiten wirken ausschließlich die plastischen.

Aus dem starken Abfall während der Wartezeiten wird der große Einfluß der Plastizität auf das Spannungs-Dehnungs-Verhalten deutlich.

Die Dehnungs-Kurve kann als Näherung für eine kontinuierliche Dehnung mit der Dehnungsgeschwindigkeit

$$v = \frac{\Delta \epsilon}{\Delta t' + \Delta t''}$$

betrachtet werden. Verbindet man die Gipfelpunkte der Einzeldehnungen, so ergibt sich die kontinuierliche Spannungs-Dehnungs-Kurve.

Der systematische Fehler dieser Darstellung liegt darin, daß die Einzeldehnungen nicht beliebig schnell durchgeführt werden können, sondern daß dazu eine

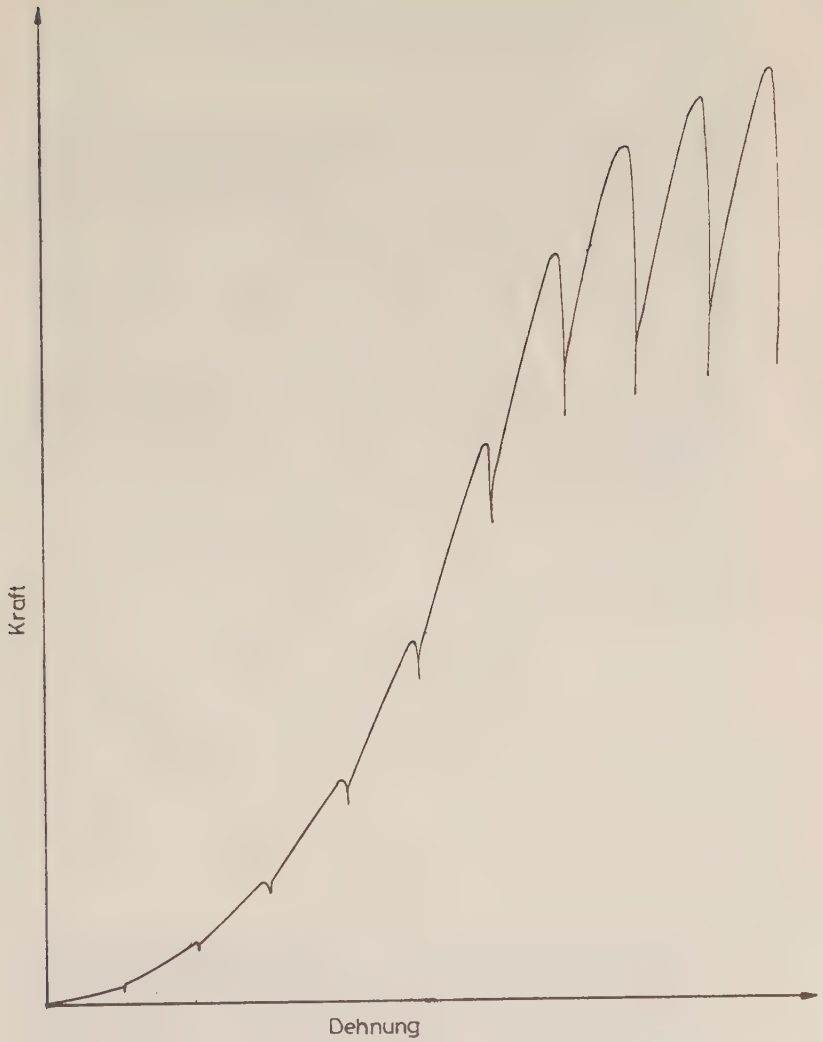


Abb.29: Diskontinuierliche Dehnung eines toten-
starren menschlichen m. sartorius.

Zeit Δt benötigt wird. Während dieser Zeit wirken ebenfalls die plastischen Eigenschaften des Muskels auf die Kurvenform ein.

Dies konnte experimentell dadurch gezeigt werden, daß bei gleichartigen diskontinuierlichen Dehnungen eine wesentlich niedrigere Dehnungsgeschwindigkeit verwendet wurde. (schnell Dehnung: 1,5 mm/sek; langsame Dehnung: 0,011 mm/sek).

Aus Abb. 30 ist zu sehen, daß bei diesen Versuchen der Abfall der Kraft während der Wartezeit wesentlich geringer ist, was sich dadurch erklären läßt, daß sich ein wesentlicher Teil der plastischen Eigenschaften schon während der langsamen Dehnungen ausgewirkt hat.

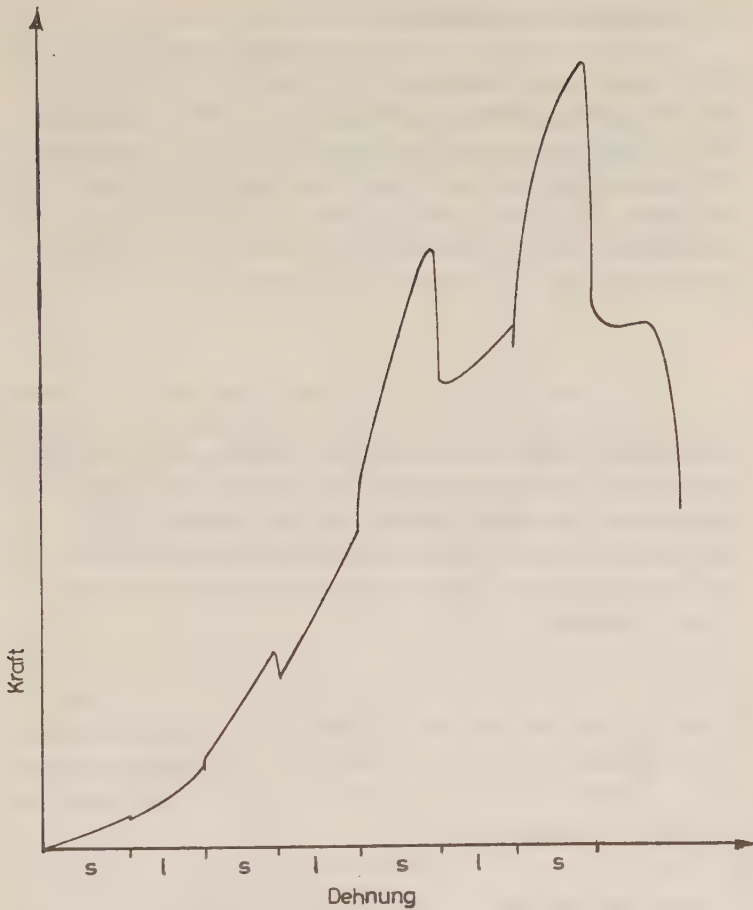


Abb.30: Diskontinuierliche Dehnung eines menschlichen Skelettmuskels mit 2 verschiedenen Geschwindigkeiten (1,5 mm/sek.; 0,011 mm/sek.) Die mit s bezeichneten Dehnungen entsprechen der schnellen Geschwindigkeit. In diesen Bereichen steigt die Spannung steiler an als in den mit l bezeichneten Abschnitten langsamer Dehnung.

74. Versuche bei konstanter Dehnung

Dehnt man einen Muskel bis zu einem bestimmten Grad, und hält dann diese Dehnung (ϵ) konstant, so nimmt die Kraft, die zum Aufrechterhalten der Dehnung notwendig ist im Laufe der Zeit ab (Relaxation).

Die Versuche haben ergeben, daß die Kraft (K) mit dem Logarithmus der Versuchsdauer (t) abnimmt. Dieses Verhalten läßt sich durch die Formel

$$K_{\epsilon} = -\beta \ln \frac{t}{t_0}$$

beschreiben. Das logarithmische Gesetz gilt im Bereich $1 \text{ sek.} < t < 10^3 \text{ sek.}$, es stellt eine Näherung dar und gilt nicht für sehr kleine und sehr große Zeiten. Über kürzere Zeiten kann nichts ausgesagt werden, da die Zeitkonstante des verwendeten Registriersystems 1 sek beträgt.

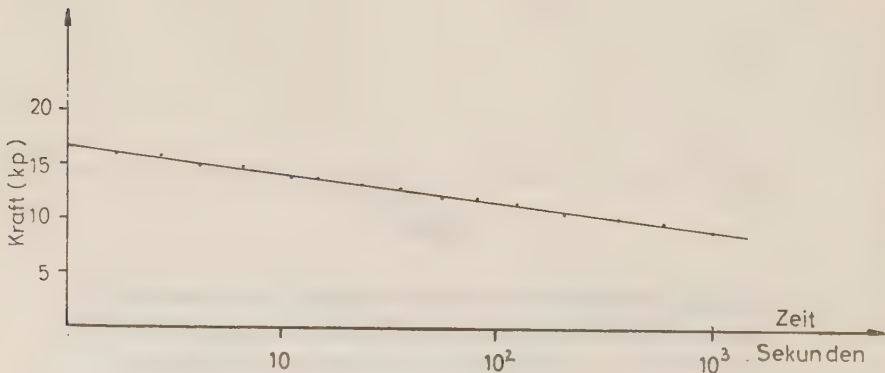


Abb.31: Beispiel für die Abhängigkeit der Kraft von der Versuchsdauer.

In obestehender Gleichung stellt β ein Maß für die elastischen Nachwirkungen dar, denn es erfaßt die Größe des Kraftabfalls innerhalb eines Zeitintervalls. t_0 ist die Zeit, nach der die Kraft K theoretisch den Wert 0 erreichen würde, falls das Gesetz auch für sehr große Zeiten gültig wäre. Die Gleichung kann auch anders formuliert werden

$$K_E = \beta \ln \frac{t_0}{t_1} - \beta \ln \frac{t}{t_1}$$

wobei t_1 eine beliebige Zeit ist. Aus Dimensionsgründen sei hier $t_1 = 1$ sek gewählt.

Die Kraft, die nach 1 sek herrscht, läßt sich dann mit $\beta \ln \frac{t_0}{t_1}$ beschreiben. $\beta \ln \frac{t_0}{t_1}$ wird mit B bezeichnet und 1-sek.-Kraft genannt. Man kann nun schreiben

$$K_E = B - \beta \ln \frac{t}{t_1}$$

Es ergibt sich, daß B und β von verschiedenen Versuchsdaten abhängen, so besonders von der Größe des Dehnungszustandes ϵ . Die Experimente haben ergeben, daß das Verhältnis B/β zwischen 4,4 und 9,1 liegt.

Weitere Untersuchungen galten dem Einfluß der Temperatur auf β .

Bei Temperaturen von 15°C, 18°C, 30°C und 35°C wurden totenstarre menschliche Skelettmuskeln gedehnt und β bestimmt. Es konnte jedoch keine gesetzmäßige Abhängigkeit der elastischen Nachwirkungen von der Temperatur beobachtet werden.

8. Diskussion der Versuchsergebnisse

In der Literatur bestehen unterschiedliche Ansichten über die Frage, ob mit dem Eintritt der Totenstarre eine Kontraktion der Muskulatur verbunden ist.

Elektronenmikroskopisch fanden sich im Verlauf der Totenstarre dieselben Veränderungen wie bei vitaler Kontraktion (PERRY 1956).

BATE-SMITH und BENDALL (1956) und O.SCHMIDT et al. (1963) stellten am Kaninchenpsoas und Rattengastrocnemius fest, daß eine solche Verkürzung unter gewissen Bedingungen auftreten kann, jedoch keine notwendigen Begleiterscheinung der Starre ist.

Wir konnten an der Oberarmmuskulatur der menschlichen Leiche auch nach Durchtrennung der Antagonistensehnen während des Verlaufs der gesamten Starre keine meßbare Kontraktion feststellen.

Auch am isolierten Muskel ließ sich eine Verkürzung nicht beobachten.

Spannungs-Dehnungs-Messungen am totenstarren menschlichen Skelettmuskel ergaben reproduzierbare, charakteristische Kurven. Sie unterscheiden sich grundsätzlich von den Spannungs-Dehnungs-Diagrammen vitaler Muskeln und können in drei Bereiche eingeteilt werden: 1. monotoner Anstieg; 2. linearer Verlauf und 3. Abreißen des Muskels.

Aus dem 2. Bereich läßt sich der Elastizitätskoeffi-

zient errechnen, der ein Maß für die elastischen Eigenschaften des Muskels ist.

Im Mittel fanden sich ein Elastizitätskoeffizient von $0,0113 \text{ mm}^2/\text{p}$, eine maximale Dehnbarkeit von 43,5 % und eine Zerreißfestigkeit von 49 p/mm^2 . Vergleichsweise erhielt FORSTER (1963) an totenstarren Rattengastrocnemien eine Zerreißfestigkeit von 40 bis 60 p/mm^2 .

Für das Verhältnis der maximalen Dehnbarkeit des vitalen und totenstarren Muskels errechnet sich nach unseren Ergebnissen im Durchschnitt ein Faktor 4. Zum Vergleich gab FORSTER für das Verhältnis der "elasticity" (hierbei dürfte es sich ebenfalls um die maximale Dehnbarkeit handeln) des vitalen und totenstarren Muskels den Faktor 2,9 an.

Absolute Angaben über die maximale Dehnbarkeit totenstarrer Muskeln finden sich in der Literatur nicht. Vergleichsweise kann die maximale Dehnbarkeit frischer Muskeln herangezogen werden, die nach REICHEL (1952) bei 150 bis 200 % liegt.

Ein gesetzmäßiger Einfluß des Alters (untersucht wurden Muskeln der Leichen von Personen, die zwischen 7 und 72 Jahre alt geworden waren) und des Geschlechts auf die untersuchten mechanischen Eigenschaften (Elastizitätskoeffizient, maximale Dehnbarkeit, Zerreißfestigkeit) hat sich nicht ergeben.

Versuche bei konstanter Dehnung zeigten, daß sich der Muskel unter dem Einfluß der dehnenden Kraft nachdehnt, d.h. er besitzt plastische Eigenschaften

(Relaxation). Diese Relaxation läßt sich durch ein mathematisches Gesetz beschreiben, wobei die Kraft mit dem Logarithmus der Versuchsdauer abnimmt. Ein derartiges Verhalten wurde bisher lediglich bei Wollfasern (FEUGHELMAN und HALY 1962) und menschlicher Haut (ZINK 1965) beschrieben.

Die Temperatur des Muskels hat im untersuchten Bereich von 15 - 35⁰ C keinen Einfluß auf die Relaxation.

Bei Dehnung mit unterschiedlicher Geschwindigkeit zeigt sich im Spannungs-Dehnungs-Diagramm eine Abhängigkeit des Kurvenverlaufs von der Dehnungsgeschwindigkeit.

Bei hoher Dehnungsgeschwindigkeit setzt der Muskel der dehnenden Kraft einen stärkeren Widerstand (steiler Kurvenanstieg im Diagramm) als bei langsamer (flacher Kurvenanstieg im Diagramm) entgegen, was sich durch die plastischen Eigenschaften erklären läßt. Ein entsprechendes Verhalten ergab sich bei diskontinuierlicher Dehnung.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den mechanischen Eigenschaften des totenstarren menschlichen Skelettmuskels.

Zunächst wird der anatomische Aufbau des quergestreiften Muskels aus Elementarfibrillen und Muskelfasern sowie die Sehnenmuskelverbindung besprochen.

Anhand der Literatur werden die wichtigsten Theorien über das Wesen der Totenstarre (vitalistische Theorie von NYSTEN, KÜHNsche Gerinnungstheorie, Quellungstheorie, Kohlensäuretheorie und ATP-Theorie) dargelegt.

Der Ablauf der Totenstarre kann in zwei Phasen unterteilt werden. In der ersten Phase lassen sich physikalisch am Muskel noch keine Veränderungen messen, während in der zweiten Phase die Elastizität um das 10 bis 40-fache abnimmt und der Muskel erstarrt. (BATE-SMITH und BENDALL 1956). Der zeitliche Ablauf dieser Phasen sowie die Lösung der Totenstarre wird durch die Temperatur und die Reserve an ATP und ATP-liefernden Substanzen beeinflusst. Dadurch kommt dem Ernährungszustand sowie der kurz vor dem Tod geleisteten Arbeit eine wichtige Rolle für den Verlauf der Totenstarre zu.

Unterschiedliche Ergebnisse zeigen die Untersuchungen über die Muskelverkürzung bei der Totenstarre. Die Versuche von BATE-SMITH und BENDALL (1956) und O.SCHMIDT et al. (1964) haben gezeigt, daß eine solche Verkürzung unter gewissen Bedingungen auftreten kann (hohe Temperaturen, Erschöpfung der Versuchstiere),

jedoch keine notwendige Begleiterscheinung der Totenstarre ist.

Anhand der Literatur werden kurz die mechanischen Eigenschaften des vitalen Muskels beschrieben.

Es werden die Versuche anderer Autoren zur Bestimmung der elastischen Eigenschaften des totenstarren Skelettmuskels dargelegt und ihre Ergebnisse mitgeteilt.

Versuche am Muskel in situ und am isolierten Muskel ergaben keinen Anhalt für eine Verkürzung während der Totenstarre.

Spannungs-Dehnungs-Messungen des totenstarren, menschlichen Skelettmuskels ergaben Kurven, aus denen sich die elastischen Eigenschaften (mittlerer Elastizitätskoeffizient = $0,0113 \text{ mm}^2/\text{p}$, maximale Dehnbarkeit = 43,5 %, Zerreißfestigkeit = 49 p/mm^2) in Übereinstimmung mit den Literaturwerten errechneten.

Alter und Geschlecht hatten auf diese Werte keinen erkennbaren Einfluß.

Das mechanische Verhalten des totenstarren, menschlichen Skelettmuskels wird außer durch die elastischen auch durch die plastischen Eigenschaften bestimmt, die einer mathematischen Gesetzmäßigkeit gehorchen. Durch Experimente bei konstanter Dehnung, unterschiedlicher Dehnungsgeschwindigkeit und diskontinuierlicher Dehnung wurden die temperaturunabhängigen plastischen Eigenschaften untersucht.

Literaturverzeichnis

1. ABBOTT, B.C. and J. LOWY
Early tension changes during contraction of
certain invertebrate muscles.
J. Physiol. 133, 8 (1956)
2. ABBOTT, B.C. and J. LOWY
Stress relaxation in muscle.
Proc. roy. Soc. 146, 281 (1957)
3. ABBOTT, B.C. and J. LOWY
Contraction in molluscan smooth muscle.
J. Physiol. 141, 385 (1958)
4. BANUS, M.G. and A.M. ZETLIN
The relation of isometric tension to length
in skeletal muscle.
J. cell. comp. Physiol. 12, 403 (1938)
5. BATE-SMITH, E.C.
Changes in elasticity of mammalian muscle
undergoing rigor mortis.
J. Physiol. 96, 176 (1939)
6. BATE-SMITH, E.C. and J.R. BENDALL
Rigor mortis and adenosine triphosphate.
J. Physiol. (Lond.) 106, 177 (1947)
7. BATE-SMITH, E.C. and J.R. BENDALL
Delayed onset of rigor mortis after administration
of myanesin.
J. Physiol. 107, 2 (1948)

8. BATE-SMITH, E.C. and J.R. BENDALL
Factors determining the time course of
rigor mortis.
J. Physiol. 110, 47 (1949)
9. BATE-SMITH, E.C. and J.R. BENDALL
Changes in muscle after death.
Brit. med. Bull. 12, 230 (1956)
10. BAUMANN, W.
Untersuchungen über die Muskelstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 167, 117 (1917)
11. BENDALL, J.R.
The shortening of rabbit muscles during rigor
mortis: its relation to the breakdown of adenosin-
triphosphate and creatinephosphate and to muscular
contraction.
J. Physiol. 114, 71 (1951)
12. BENDALL, J.R. and C.L. DAVEY
Ammonia liberation during rigor mortis and its
relation to changes in the adenosine and inosine
nucleotides of rabbit muscle.
Biochim. biophys. Acta (Amst.) 26, 93 (1957)
13. BERNARD, C.
Leçons sur la diabète et la glycogénèse animale.
Baillière, Paris 1877
14. BIELSCHOWSKI, M. and H.N. GREEN
Organic and anorganic pyrophosphates as shock-
induring agents.
Nature (Lond.) 153, 524 (1944)

15. BIERFREUND, M.
Untersuchungen über die Totenstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 43, 195 (1888)
16. BLIX, M.
Die sekundären elastischen Erscheinungen des ruhenden Muskels.
Skand. Arch. Physiol. 4, 399 (1893)
17. BRÜCKE, E.
Über die Ursachen der Totenstarre.
Arch. f. Anat. Physiol. u. wissenschaftl. Med.
178. (1842)
18. BUCHTHAL, F.
The mechanical properties of the single striated muscle fibre at rest and during contraction and their structural interpretation.
Det. Kgl. Dansk. Vidensk. Selskab. Biol. Medd. 17, 2 (1942)
19. BUCHTHAL, F. and E. KAISER
The reology of the cross striated muscle fibre.
Det. Kgl. Dansk. Vidensk. Selskab. Biol. Medd. 21, 1 (1951)
20. CAREY, M. and E.J. CONWAY
Comparison of various media for immersing frog sartorii at room temperature, and evidence for regional distribution of fibre Na^+ .
J. Physiol. 125, 232 (1954)
21. CASELLA, C.
Tensile force in total striated muscle, isolated fibre and sarcolemma.
Acta physiol. Scand. 21, 380 (1950)

22. DAINTY, M., A.KLEINZELLER, A.S.C.LAWRENCE,
M. MIALI, J. NEEDHAM, D.M. NEEDHAM and S.C.SHEN.
Studies on anomalous viscosity and flow-
birefringence of protein solutions; changes in
these properties of myosin solutions in relation
to adenosine triphosphate and muscular contraction.
J.gen. Physiol. (Am.) 27, 355 (1944)
23. DEUTICKE, H.J.
Kolloidzustandsänderungen der Muskelproteine
beim Absterben und bei der Ermüdung.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 224, 1 (1930)
24. DEUTICKE, H.J.
Kolloidzustandsänderungen der Muskelproteine
bei der Muskelstätigkeit.
Z. physiol. Chem. 210, 97 (1932)
25. DÖRING, G., E.KORINTH and O. SCHMIDT
Die postmortale Glykogenolysis im Muskel -
ihr Einfluß auf den ATP-Spiegel und die Toten-
starre.
J. forens. Med. 9, 106 (1962)
26. DRAPER, M.H. and A.J. HODGE
Submikroskopische localisation of minerals in
skeletal muscle by internal incineration
within the electronic microscope.
Nature (Lond.) 163, 576 (1949)
27. ENGELHARDT, W.A. and M.N. LJUBIMOVA
Myosine and adenosinetriphosphatase.
Nature (Lond.) 144, 668 (1939)

28. ERDÖS, T.
Rigor, contracture and ATP.
Stud. Inst.med. Chem. Univ. Szeged 3, 51 (1943)
29. FARRANT, J.L. and E.H. MERCER
Studies on the structure of muscle.
II. Arthropode muscle.
Exp. Cell Res. 3, 553 (1952)
30. FENEIS, H.
Über die Anordnung und Bedeutung des Bindege-
webes für die Mechanik der Skelettmuskulatur.
Morph. Jb. 76, 161 (1935)
31. FENEIS, H.
Zur Entfaltung des Skelettmuskels.
Morph. Jb. 91, 522 (1951)
32. FENN, W.O.
Physical Chemistry of Cells and Tissues.
Philadelphia: Blakiston Comp. 1948
33. FEUGHELMAN, M. and A.R. HALY
The physical properties of wool fibers at
various regains.
Textile Res. J. 32, 227 (1962)
34. FORSTER, B.
The plastic and elastic deformation of skeletal
muscle in rigor mortis.
J. forens. Med. 10, 91 (1963)
35. FRANK, O.
Die Analyse endlicher Dehnungen und die Elasti-
zität des Kautschuks.
Poggend. Ann. Physik 4, 21, 602 (1906)

36. v.FÜRTH, O.
Das Wesen der Totenstarre und ihre Lösung.
Wiener klin. Wochenschr. 24, 30 (1911)
37. v.FÜRTH, O.
Die Bedeutung von Quellungs- und Entquellungs-
vorgängen für den Eintritt und die Lösung der
Totenstarre.
Biochem. Z. 33, 341 (1911)
38. v.FÜRTH, O.
Die Kolloidchemie des Muskels und ihre Beziehungen
zu den Problemen der Kontraktion und der Starre.
Ergebn. der Physiol. 17, 363 (1919)
39. GALLO, P.
Biochemical significance of myocardial tissue
changes associated with rigor mortis, under normal
conditions and in experimental poisoning with
gamma-hexane.
Cardiologia (Basel) 37, Suppl. 1, 3 (1960)
40. HÄQQQUIST, G.
Über den Zusammenhang von Muskel und Sehne.
Z. mikr. anat. Forsch. 4, 605 (1926)
41. HALL, C.E., M.A. JAKUS und F.O. SCHMITT
An investigation of cross striations on myosin
filaments in muscle.
Biol. Bull. 90, 32 (1946)
42. HAMM, R.
Über die Wirkung der ATP auf Hydratation und
Rigidität des postmortalen Rindermuskels.
Biochem. Z. 328, 309 (1956/57)

43. HANSON, J. and H.E. HUXLEY
Structural basis of the cross striations in muscle.
Nature (Lond.) 172, 530 (1953)

44. HARREVELD, A.
The structure of the motor units in the rabbits m. sartorius.
Arch. néerl. Physiol. 28, 406 (1948)

45. HASSELBACH, W.
Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Muskelfibrillen bei totaler und partieller Extraktion des l-Myosins.
Z. Naturforsch. 8b, 449 (1953)

46. HERMANN, L. und E. WALKER
Kleinere Beiträge zur Lehre von der Muskelstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 4, 182 (1871)

47. HILL, A.V.
A discussion on muscular contraction and relaxation their physical and chemical basis.
Proc. roy. Soc. 137, 40 (1950)

48. HOET, J.P. and H.P. MARKS
Observations on the onset of rigor mortis.
Proc. roy. Soc. B. 100, 72 (1926)

49. HONCKE, P.
Investigations of the structure and function of living, isolated non striated muscle fibres of mammals.
Acta Physiol. Skand. 15, 9 (1947)

50. HUXLEY, H.E.
Electron microscope studies of the organisation
of the filaments in striated muscle.
Biochim. biophys. Acta 12, 387 (1953)
51. HUXLEY, H.E.
The ultra-structure of striated muscle.
Brit. med. Bull. 12, 171 (1956)
52. KEIDEL, W.D.
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie.
Stuttgart: Thieme 1967
53. KLINGENBIEHL, A.
Untersuchungen über die Muskelstarre.
Inaug. Diss., Halle 1887
54. KRAUSE, E.
De rigore mortis in genere ac de rigore
mortis in musculis laevis obvio in spezie.
J.t. 1p, 726 Dorpat 1853
55. KÜHNE, W.
Untersuchungen über das Protoplasma und die
Contraktivität.
Engelmann Verlag, Leipzig 1864
56. LANGENDORFF, O.
Zur Kenntnis der Muskelstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 55, 481 (1894)
57. LAVES, W.
Über die Totenstarre.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 39, 186 (1948/49)

58. LAWRIE, R.A.
The onset of rigor mortis in various muscles
of the draught horse.
J. Physiol. 121, 275 (1953)
59. LAWRIE, R.A., D.J. MANNERS and A. WRIGHT
Glycogen structure and rigor mortis in mammalian
muscles.
Biochem. J. 73, 485 (1959)
60. LEVIN, A. and J. WYMAN
The viscous-elastic properties of muscle.
Proc. roy. Soc. B. 101, 218 (1927)
61. LOCKHART, R.D. and W. BRANDT
Length of striated muscle fibres.
Proc. Anat. Soc. J. Anat. 72, 470 (1937/38)
62. LOHMANN, K.
Über die enzymatische Aufspaltung der Kreatin-
phosphorsäure; zugleich ein Beitrag zum Chemis-
mus der Muskelkontraktion.
Biochem. Z. 271, 264 (1934)
63. MANGOLD,
Untersuchungen über die Muskelhärte.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 196, 200 (1927)
64. MARSH, B.B.
Observations on rigor mortis in whale muscle.
Biochem. biophys. Acta (Amst.) 2, 127 (1952)

65. MARSH, B.B.
Shortening and extensibility in rigor mortis.
Biochim. biophys. Acta (Amst.) 12, 478 (1953)
66. MEIGS, J.B.
The effects of distilled water and of various
solutions on the weight and length of striated
muscle.
Am. J. Physiol. 26, 191 (1910)
67. MEIXNER, K.
Die Totenstarre beim Menschen.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 2, 398 (1923)
68. NAGEL, W.A.
Experimentelle Untersuchungen über die Toten-
starre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 58, 279 (1894)
69. NAGEL, A.
Die mechanischen Eigenschaften von Perimysium
internum und Sarkolemm bei der quergestreiften
Muskelfaser.
Z. Zellforsch. 22, 694 (1935)
70. NAKAMURA, J.
Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften
der Muskeln bei verschiedenen funktionellen Zu-
ständen.
III. Mitt. Die Änderungen der Zugresistenz des
quergestreiften Kaltblütlermuskels während der
Toten- und Wärmestarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 205, 92 (1924)

71. NEEDHAM, D.M.
Energy-yielding reactions in muscle contraction.
Enzymologia 5, 158 (1938)
72. NITO, J. de
Über die Totenstarre und die postmortale Säure-
bildung in verschiedenen Organen des Tierkör-
pers insbesondere unter dem Einfluß von Giften.
Biochem. Z. 174, 131 (1926)
73. NYSTEN,
Recherches de physiologie et de chemie patho-
logique.
Paris 1811, Hufelands Journal 43 (1816)
74. PETIT, J.L.
Les propriétés visco-élastiques du muscle a
l' état de repos et a l'etat d'excitation.
Arch. int. Physiol. 34, 113 (1931)
75. PERRY, S.V.
Relation between chemical and contractile
function and structure of the skeletal muscle cell.
Physiol. Rev. 36, 1 (1956)
76. PIEPER, H., H. REICHEL und E. WETTERER
Das Verhalten des ruhenden Skelettmuskels
unter dem Einfluß aufgezwungener sinusförmiger
Längenänderungen.
Z. Biol. 104, 469 (1951)

77. RAMSEY, R.W. and S.F. STREET
The isometric length tension diagramm of the
isolated skeletal muscle fibre of the frog.
J. sell comp. Physiol. 15, 11 (1940)
78. REICHEL, H.
Muskelelastizität
Ergebn. Physiol. 47, 469 (1952)
79. REICHEL, H.
Muskelpysiologie.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
80. ROSZA, G., A. SZENT-GYÖRGYI and R. WYCKHOFF
The fine structure of myofibrils.
Exp. Cel. Res. 1, 194 (1950)
81. ROTH, E.
Die Muskeleiweißkörper des Fisches.
Biochem. Z. 318, 74 (1947)
82. SCHIMMERT, J.
Über den feineren Bau einiger Muskeln des
Menschen mit besonderer Berücksichtigung der
Länge und Anordnung der quergestreiften Mus-
kelfasern.
Z. mikr. anat. Forsch. 36, 215 (1934)
83. SCHIPILOFF, C.
Über die Entstehungsweise der Muskelstarre.
Zbl. med. Wiss. 20, 291 (1882)

84. SCHMIDT, O., B. FORSTER, G. DÖRING
und G. SCHULZ
Untersuchungen über die kontraktile, elastische und plastische Verformung des totenstarrten Muskels und die Beziehungen der Starre zum postmortalen Stoffwechsel.
Acta Med. leg. Soc. (Liège) 17, 37 (1964)
85. SCHMIDT, W.J.
Die Verbindung der Myo- und Sehnenfibrillen polarisationsoptisch geprüft am Rückenflorren-muskel vom Hippocampus.
Z. Zellforsch. 24, 336 (1936)
86. SCHWARZFISCHER, F.
Chemische Vorgänge bei der Lösung der Totenstarre.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 39, 421 (1948/49)
87. SICHEL, F.J.M.
Elasticity of isolated resting skeletal muscle fibres.
J. Cell. comp. Physiol. 5, 21 (1934)
88. STÖHR, J. Ph. jr-
Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951
89. SULZER, R.
Über das Verhalten des Skelettmuskels in Ruhe und in Kontraktur bei Dehnung.
Z. Biol. 87, 472 (1928)

90. SZENT-GYÖRGYI, A.
Studies from the Institute of Medical Chemistry.
Szeged, Bd. 1-3 (1941, 1942, 1943)
S. Karger, Basel-New York.
91. SZENT-GYÖRGYI, A.
Studies on muscle.
Acta physiol. scand. 2, Supel 25 (1945)
92. WACKER, L.
Die Kohlensäure des Muskels und ihre Beziehungen zur Entstehung und Lösung der Totenstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 165, 452 (1916)
93. WACKER, L.
Anoxybiotische Vorgänge im Muskel.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 163, 491 (1916)
94. WACKER, L.
Chemodynamische oder Kohlensäuretheorie.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 168, 147 (1917)
95. WALTER, W.G.
The tensile strength of striated muscle.
Arch. neerl. Physiol. 28, 655 (1948)
96. WEBER, H.H.
Über die Rolle der Milchsäure bei der Bildung und Lösung der Muskelstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 187, 165 (1921)

97. WEBER, H.H.
Die Muskeleiweißkörper und der Feinbau des
Skelettmuskels.
Ergebn. Physiol. 36, 109 (1934)
98. WEBER, H.H.
Der Feinbau und die mechanischen Eigenschaften
des Myosinfadens.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 235, 205 (1935)
99. WEBER, H.H.
Elastische Nachwirkungen am Muskel und kinetische
Elastizität.
Kolloid-Z. 96, 269 (1941)
100. WEBER, H.H. und K. MEYER
Kolloidzustandsänderungen der Muskelproteine beim
Absterben und bei der Ermüdung.
Biochem. Z. 266, 137 (1933)
101. WINTERSTEIN, H.
Zur Kenntnis der Totenstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 191, 184 (1921)
102. WINTERSTEIN, H.
Die Physiologie der Totenstarre.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 2, 1 (1923)
103. WÖHLISCH, E. R. du MESNIL de ROCHEMONT und
H. GERSCHLER
Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften
tierischer Gewebe.
I. Elastizitätsmodul, Zerreißfestigkeit, Arbeits-
vermögen und elastische Vollkommenheit.
Z. Biol. 85, 325 (1926)

104. ZINK, P.

Methoden zur Bestimmung der mechanischen Eigenschaften der menschlichen Leichenhaut.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 56, 349 (1965)

L e b e n s l a u f

Name: Rainer B e c k
Geboren am: 3. Oktober 1942
in: Nürnberg
Name der Eltern: Dr. Carl Beck, Zahnarzt
und Frau Marianne Beck,
geb. Baumgärtner
Staatsangehörigkeit: deutsch
Schulbildung: 4 Jahre Volksschule in
Nürnberg
9 Jahre Oberrealschule bis
zur Reife in der Martin-
Behaim-Oberrealschule in
Nürnberg
Studiengang: Studium der Zahnmedizin an
der Universität Erlangen vom
WH 61/62 bis SH 66, im WH 64/65
an der Universität München
Prüfungen: Abitur am 19. Juli 1961
Zahnärztliche Vorprüfung am
11.3.1964
Zahnärztliche Prüfung am 2.3.1967

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
